

Vorwort des Herausgebers.

Thomas Lewis ist ein Forscher, der Anspruch darauf hat gehört zu werden und mit seinen eigenen Worten gehört zu werden. Die Übersetzung will deshalb ein möglichst getreues Bild der anschaulichen und originellen Darstellung des Originals geben. Ich bin selbst vor Harten im Ausdruck nicht zurückgeschreckt, wenn dadurch eine besonders prägnante Darstellung des Originals klar vermittelt werden konnte. Auch die eigene Terminologie des Verfassers habe ich so weit wie möglich beibehalten, da sie einen wichtigen Zug im Charakter des Buches darstellt. Aus demselben Grunde habe ich auch davon Abstand genommen Punkte, über die man anderer Ansicht sein könnte, zu erwähnen, und sei es auch nur in Anmerkungen. Auf diese Weise hoffe ich ein möglichst getreues Bild des Originals gegeben zu haben.

Herr Privatdozent Dr. Edens hatte die große Liebenswürdigkeit die kritische Durchsicht vorliegender Arbeit zu übernehmen, wofür ich ihm an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank ausspreche. Für seine Hilfe beim Lesen der Druckbogen und Korrekturen bin ich Herrn cand. med. de Cuvry zu Dank verpflichtet.

München, April 1914

O. Wuth.

Vorwort zu zweiten Auflage

Der Erfolg vorliegenden Werkes und seiner Übersetzung dokumentiert sich in der Tatsache, daß trotz der Ungunst der Verhältnisse eine 2. Auflage erforderlich geworden ist. Bei der Eigentümlichkeit und Natur des Lewis'schen Buches, welches dem Studierenden und praktischen Arzte ein Wegweiser sein soll, erubrigt sich eine über den bisherigen Rahmen hinausgehende Neubearbeitung und Berücksichtigung inzwischen erzielter Einzelergebnisse neuerer Forschung. Die Grundlagen des Buches haben nach wie vor Geltung, vielen vielleicht erwünschte Beiwerk hatte nur die Einfachheit der Darstellung gestört. Auch sprachliche Härten sind wie in der 1. Auflage, um die Eigenart des Lewis'schen Werkes zu bewahren, nicht geändert worden.

München im Oktober 1921

Der Übersetzer

Vorwort zur ersten Auflage

Unsere Kenntnis vom Mechanismus der Herztätigkeit ist in den letzten Jahren um ein neues und wichtiges Kapitel bereichert worden und nur wenige Ärzte durften sich dieser Tatsache verschließen. Die neuen Kenntnisse sind durch die Anwendung präziser graphischer Methoden errungen worden. Die Forscher, die sich das Studium des Herzens und seiner Erkrankungen zur Aufgabe gemacht haben, sind sich vollkommen der Arbeitslast bewußt, die des Studenten oder praktischen Arztes harret, der auf diesem Gebiete der Wissenschaft mit der Zeit Schritt halten will.

Die Frage, bis zu welchem Grade das Vertrautsein mit den neuen Methoden für den in der Praxis beschäftigten Arzt notwendig oder wünschenswert sei, wird häufig an uns gerichtet. Das graphische Studium der Herzaaffektionen ist nur einer von vielen Gegenständen klinischer und pathologischer Untersuchung, der in den letzten Jahren in den Vordergrund des Interesses getreten ist. Der Arzt wird schwerlich die Fortschritte auf seinem eigensten Arbeitsgebiete vernachlässigen, er kann jedoch zum Schaden seiner Kenntnisse auf anderen Gebieten allzueifrig einen Zweig des medizinischen Wissens verfolgen.

Bei dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft ist ein erschöpfendes allgemeines und zugleich detailliertes Wissen nicht mehr möglich, nichtsdestoweniger soll jeder Arzt bestrebt sein, sich mit den Neuerungen bekannt zu machen und darauf zu achten, welche Dienste sie ihm bei der Behandlung der Patienten leisten können.

Die Frage, ob ein Arzt mit allgemeiner Praxis in der Aufzeichnung der Bewegungen der einzelnen Herzteile ausgebildet sein solle, pflege ich zu vernennen. Ich bin der Ansicht, daß die Aneignung der manuellen Geschicklichkeit und der notwendigen Erfahrung, welche die Herstellung und genaue Auslegung der graphischen Aufzeichnungen fordert, dem Arzte zu viel Zeit und Mühe kostet im Vergleich zu dem Gewinn, den er oder seine Patienten davon haben. Außerdem bin ich überzeugt, daß die

meisten der in der alltäglichen Praxis vorkommenden Herzstörungen auf einfachere Weise festgestellt werden können

Erwägungen dieser Art veranlassen mich dieses kleine Handbuch für Ärzte herauszugeben, von dem ich hoffe, daß es sie über die neuen Tatsachen und Schlußfolgerungen, die am Krankenbette von Wichtigkeit sind, aufklaren wird

Unter die Reproduktionen der graphischen Aufzeichnungen habe ich fast nur solche aufgenommen, die das darstellen, was auch gesehen und gefühlt werden kann, denn viele Herzstörungen können durch den Tast- und Gesichtssinn festgestellt werden, zumal wenn das Gehör diese Sinne noch unterstützt

Um in zweifelhaften oder schwierigen Fällen die gewonnenen Beobachtungen zu vervollständigen, kann man sich eines tragbaren Apparates bedienen. Der Dudgeon'sche Sphygmograph dürfte allgemein bekannt sein, der, mit elastischen Befestigungsbandern und am besten mit einem Zeitschreiber ausgerüstet¹⁾, die Herstellung eines kurzen Streifens des Radialispulses in kürzester Zeit gestattet. Schon eine solche Kurve wird dem Beobachter Tatsachen in die Hand geben, die für eine Analyse der gewöhnlichen Störungen des Herzschlages genügen. Der Gebrauch des Sphygmographen hält zur Genauigkeit an, indes kann, wie ich zu zeigen hoffe, vieles auch ohne denselben erreicht werden. In den folgenden Kapiteln will ich den Leser nicht mit den Grundlagen²⁾ bekannt machen, auf denen sich die Diagnose der verschiedenen Herzkrankheiten aufbaut, sondern ich habe lediglich solche physikalische Erscheinungen aufgezählt, welche ich zur Identifizierung dieser Störungen geeignet gefunden habe vor der Anwendung der präziseren Methoden im einzelnen Falle

Das Studium der mechanischen Tätigkeit des Herzens bei einem Patienten ist, wie wir sehen werden, in zweierlei Hinsicht von Wert. Erstlich vervollständigt sie die übrigen physikalischen Methoden, insbesondere die Auscultation, und dann bestimmt sie die Stellungnahme gegenüber dem Patienten, denn oft genug ist sie von großem Einfluß auf Prognose und Therapie. Die Kenntnis der mechanischen Teile der Herztätigkeit im ein-

1) Der komplette Apparat ist von S. Shaw Esq. Padstow, Lancashire zu maßigem Preise zu beziehen

2) Eine Zusammenstellung dieser Grundlagen finden Interessenten in meiner letzten Veröffentlichung „Der Mechanismus des Herzschlages“ Publ. von Mrs. Shaw & Sons, London

zelen Falle ist erfahrungsgemäß von grundlegender Bedeutung bei der Behandlung von Herzaffektionen

Die meisten der in diesem Buche enthaltenen neuen Tatsachen habe ich gesammelt während ich eine Fellowship des Bert Memorial inne hatte, dessen Verwaltung ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Um dem Leser eine reichere Erfahrung zugänglich zu machen, habe ich keinen Anstand genommen, auch die von anderen Autoren auf diesem Gebiete publizierten Arbeiten zu benutzen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Freunde und Kollegen W. T. Elliot für die Durchsicht des Buches und die Korrektur der Druckbogen meinen Dank auszusprechen, dankbar bin ich auch allen meinen Kollegen am University College für die Liebenswürdigkeit mit der sie mir ihr Material zur Verfügung stellten.

Th. Lewis

Dezember 1911

Vorwort zur zweiten Auflage

Der rasche Absatz der ersten Auflage dieses Handbuches bestimmte mich dazu, im wesentlichen die ursprüngliche Form beizubehalten. Reichere Erfahrung hat meinen Glauben an seine Schlußfolgerungen bestätigt.

Die Hauptänderung ist die Hinzufügung eines Kapitels über Vorhof-Flattern, ein Zustand, der erst vor kurzem aufgeheilt wurde. Besondere Gelegenheit zum Studium dieser eigenartigen Störung setzen mich in die Lage, sie in ihren Grundlagen darzustellen.

August 1913

Inhaltsverzeichnis.

Kapitel I

Die Erkennung und Deutung der Störungen des Herzmechanismus	Seite 1
Einleitende Bemerkungen	3
Alter u. Häufigkeit Schlagzahl des Herzens, drohende Störungen	
Häufige Arten von Störungen und deren Bedeutung	5
Verzerrte Pulsintermissionen, Bigeminie, Trigemine, halbe Schlagzahl des Pulses Delirium cordis, eukardischer Grad von beständiger Unregelmäßigkeit	

Kapitel II

Sinus Unregelmäßigkeiten	7
Definition	7
Wesen der Sinus-Störungen	7
Respiratorische Unregelmäßigkeiten	10
Sinus Unregelmäßigkeiten die in keiner Beziehung zur Atmung stehen	12
Erkennung der Sinus-Unregelmäßigkeiten	13
Prognostische Bedeutung der Sinus-Unregelmäßigkeiten	13

Kapitel III

Herzblock	14
Definition	14
Wesen des Herzblocks	14
Ätiologie und Pathologie	17
Alter Geschlecht, Heredität, Beziehung zu Infektionskrankheiten, Beziehung zu chronisch degenerativen Prozessen unbekannter Ätiologie, Herzblock nach Durchgang von Digitalis, Pathologische Anatomie	
Erkennung des Herzblocks	20
Wirkung auf die Zirkulation und allgemeine Symptomatologie	27
Prognose	30
Therapie	31

Kapitel IV

Vorzeitige Kontraktionen	33
Definition	33
Wesen der vorzeitigen Kontraktionen	33
Ätiologie und Pathologie	36
Alter Geschlecht Gleichzeitige andere Erkrankungen u. Ursachen	
Erkennung vorzeitiger Kontraktionen	38
Subjektive Begleiterscheinungen der vorzeitigen Kontraktionen	44
Prognose und Therapie	45

Kapitel V.

	Seite
Die paroxysmale Tachycardie	47
Definition	47
Wesen der paroxysmalen Tachycardie	48
Ätiologie und Pathologie	49
Alter, Geschlecht, Heredität, Beziehungen zu Infektionskrankheiten, Beziehungen zu gleichzeitigen anderen Erkrankungen, Ursachen für die Anfälle, Pathologische Anatomie	
Erkennung der einfachen paroxysmalen Tachycardie	51
Symptomatologie der paroxysmalen Tachycardie	53
Differentialdiagnose	56
Prognose	58
Therapie	59

Kapitel VI

Vorhof-Flattern	61
Definition	61
Wesen des Flatterns	61
Ätiologie und Pathologie	64
Alter, Geschlecht, Beziehungen zu Infektionskrankheiten, Komplizierende Erkrankungen, Pathologische Anatomie	
Erkennung des Flatterns	64
Phase des 2:1 Herzblocks, Stadium unregelmäßiger Ventrikelantworten, Niedrige Frequenz der Ventrikelantworten	
Symptomatologie des Flatterns	68
Prognose	69
Therapie	70

Kapitel VII

Vorhof-Flimmern	71
Definition	71
Wesen des Vorhof-Flimmerns	71
Ätiologie und Pathologie	73
Alter, Geschlecht, Beziehung zu Infektionskrankheiten, Komplizierende Erkrankungen, Pathologische Anatomie	
Erkennung des Vorhof-Flimmerns	75
Allgemeine Symptomatologie	81
Bemerkungen zur Diagnostik	82
Prognose	84
Therapie	84
Paroxysmales Flimmern	88

Kapitel VIII

Pulsus alternans	89
Definition	89
Mechanismus des Pulsus alternans	89
Ätiologie und Pathologie	90
Erkennung des Pulsus alternans	91
Subjektive Empfindungen der Patienten mit Pulsus alternans	93
Prognose	93
Therapie	94

Kapitel I.

Die Erkennung und Deutung der Störungen des Herzmechanismus

Zur Einführung in vorliegendes Buch möchte ich zunächst den Lesern einen Einblick in die Anordnung des darin enthaltenen Stoffes geben

Dem am Krankenbette arbeitenden Arzt pflegt sich eine einzelne Erscheinung dann eher einzupragen, wenn er sie beobachtet, als wenn er davon liest. Und so möchte ich das erste Kapitel mit einer Beschreibung der hauptsächlichsten Störungen, der Schlagzahl und Folge des Pulses und des Herzens beginnen, so wie sie jeder Arzt fühlt, sieht und hört. Und zwar will ich die allgemeinen und allgemein anerkannten physikalischen Zeichen, die am Krankenbette gebräuchlich sind, in die Nomenclatur übertragen, wie sie sich für die mechanische Tätigkeit des Herzens oder kurzer den Herzmechanismus ausgebildet hat ohne auf ihre Entstehung und Bedeutung für Prognose und Therapie näher einzugehen. Ich werde sieben Arten von Herzstörungen besprechen und zwar unter folgenden Überschriften

- 1 Sinus-Arhythmie,
- 2 Herzblock,
- 3 Vorzeitige Kontraktionen,
- 4 Einfache paroxysmale Tachycardie,
- 5 Vorhof Flattern,
- 6 Vorhof Flimmern,
- 7 Pulsus alternans

Vielen werden diese Ausdrücke noch ungewohnt sein und ihre Bedeutung noch unklar. Deshalb möchte ich dem Leser zunächst einen vorläufigen Begriff der Bedeutung dieser Namen geben, der ihm auf Grund seiner Erfahrungen verständlich sein

wird ich gebe deshalb hier einige klare Beispiele von Phänomenen, die ich später mit besondern Bezeichnungen benennen muß

Kontrollieren wir den Puls eines jungen Erwachsenen bei tiefer Inspiration oder besser noch den Herzschlag eines Hundes, so bemerken wir eine periodische Unregelmäßigkeit des Pulses, die den einzelnen Phasen der Atmung entspricht. Ich führe diese Störung des Herzschlages als ein charakteristisches Beispiel einer Sinusarhythmie an, oder einer Störung, die das ganze Herz betrifft

Bei vielen Patienten, bei denen Radialispuls und Herzschlag in langen Perioden absolut gleichmäßig sind, kann man gelegentlich eine isolierte Störung wahrnehmen. Der Puls intermittiert, in der Reihe von Schlägen fällt von Zeit zu Zeit ein Schlag aus. Untersucht man das Herz, so findet man, daß im Moment der Störung der Ventrikel sich kontrahiert, ehe der rhythmische Schlag fällig ist, und daß dieser frühzeitigen Kontraktion eine außergewöhnlich lange Pause folgt. Ich führe diese Unregelmäßigkeit als einfaches Beispiel einer Störung an, die ich in Zukunft vorzeitige Kontraktion nennen werde und die bisher meist als Extrasystole bezeichnet wurde

Beobachtet man in einem ähnlichen Falle von gelegentlichem Fehlen eines Pulschlages auch ein Fehlen der Ventrikeltätigkeit, so daß man bei der Auskultation des Herzstoßes nichts Abnormes hört, sondern das Herz während der ganzen Dauer der Pause sich still verhält, so sind diese Phänomene Beweis für das Vorliegen eines anderen Zustandes, nämlich des Herzblocks. Um jedoch nicht gleich zu Anfang zu Mißverständnissen Anlaß zu geben, muß ich hinzufügen, daß sich Herzblock noch auf mancherlei andere Weise manifestiert, u. a. in einer Weise die in größtem Gegensatz zu dem eben gewählten Beispiel steht, nämlich durch regelmäßigen Puls mit auffallend niedriger Schlagzahl

Paroxysmale Tachycardie ist eine Bezeichnung, die allen geläufig sein dürfte. Ich benutze sie in eingeschränktem Sinn und zwar nur bei Zuständen, bei denen sich eine abrupte Beschleunigung des Herzschlages, die wieder ebenso abrupt aufhört, von Zeit zu Zeit wiederholt

Von Zeit zu Zeit findet man, besonders bei älteren Leuten, eine regelmäßige beschleunigte Herzaktion mit einer Schlagzahl von 120—160 in der Minute. Diese Beschleunigung ist bemerkenswert durch die unter den verschiedensten Umständen gleichbleibende Schlagzahl und durch ihre Neigung ohne offenbare

Ursache fortzubestehen Sie ist meist die Folge von Vorhof-Flattern

Wenn ein Patient, der eine Mitralklappenstenose hat, wegen Herzschwäche in Behandlung steht, außer Hydrops, Venenstauung und Cyanose auch eine rapide und gänzlich gestörte Herzaktion ohne jede rhythmische Schlagfolge aufweist, so bietet er das typische Bild des Vorhof Flimmerns

Wenn endlich in einem Falle von Nierenleiden oder von Arteriosklerose gesteigerter Blutdruck eventuell auch Cheyne Stokes'sches Atmen vorhanden ist, und der Puls zwar im Rhythmus regelmäßig, in der Stärke aber wechselnd ist, so daß auf je einen starken Schlag ein schwacher folgt, so haben wir ein Beispiel von Pulsus alternans vor uns

Ich habe absichtlich klare Beispiele ausgesucht, indes sind die einzelnen Formen von Störungen nicht immer so deutlich differenziert. Ware dem so, so würde meine Aufgabe leicht sein. Die bisher gegebenen Beispiele sind aber wohl einleuchtend und geben infolgedessen einen vorläufigen Begriff von der Bedeutung meiner Bezeichnungen. Diese Bezeichnungen werde ich nun zunächst den geläufigen physikalischen Zeichen subsumieren, um dem Studierenden oder praktischen Arzte einen Schlüssel zum Verständnis des jeweils vorliegenden Mechanismus in die Hand zu geben. Da jedoch die vorläufige Beschreibung nicht ausreichend ist, lasse ich in den nachstehenden Kapiteln dieses Buches eine eingehende Abhandlung jeder einzelnen Störung folgen, wobei auch ihre Pathologie, Prognose und Therapie besprochen ist.

Einleitende Bemerkungen

Alter und Häufigkeit

Die wichtigsten Punkte zur Identifizierung eines gestörten Herzmechanismus sind das Alter des Patienten und die Kenntnis der relativen Häufigkeit der Unregelmäßigkeiten in den verschiedenen Lebensaltern.

Eine Unregelmäßigkeit des Herzens oder des Pulses vor dem zehnten Lebensjahre ist fast stets eine Sinusarrhythmie. Herzblock kann wohl innerhalb der ersten Dekade vorkommen, ist jedoch eine Seltenheit, einzelne vorzeitige Kontraktionen sind bei ganz jungen Kindern beobachtet worden, bei denen das Herz stark vergrößert war, oder im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten. Einzelne Beispiele von Vorhof Flimmern sind

bei 5 und 13jährigen beschrieben worden, vor dem Alter von 17 Jahren ist es jedoch äußerst selten

Die relative Häufigkeit der Störungen des Herzmechanismus vom Junglings- bis zum Greisenalter stellt sich in der allgemeinen Krankenhaus Praxis ungefähr folgendermaßen dar

Vorhof-Flimmern	40%
Vorzeitige Kontraktionen	35%
Paroxysmale Tachycardie, Sinusarhythmie, Herzblock, Flattern, Pulsus alternans zusammen	15%

Bei Patienten mit deutlichem Befund der Herzinsuffizienz ist die Ursache der Herzunregelmäßigkeit in mindestens 60% der Fälle auf Vorhof-Flimmern zurückzuführen

Schlagzahl des Herzens

Sehr wichtig ist die Schlagzahl des Herzens. Schlägt der Ventrikel regelmäßig und bleibt seine Geschwindigkeit fortwährend unter einer Schlagzahl von 35 in der Minute, so liegt wahrscheinlich kompletter Herzblock vor (siehe Kapitel 3), unter ähnlichen Umständen sollte eine Schlagzahl zwischen 40 und 50 den Verdacht eines partiellen Herzblocks erwecken. Bei einer anhaltenden Schlagzahl von 130 und darüber sollte immer an die Möglichkeit einer langdauernden paroxysmalen Tachycardie oder an Vorhof-Flattern gedacht werden.

Schlägt hingegen der Ventrikel¹⁾ unregelmäßig, und überschreitet seine Schlagzahl 120 in der Minute, so läßt das auf Vorhof-Flimmern schließen und mit der Schlagzahl steigert sich diese Vermutung zur Gewißheit. Unregelmäßigkeit des Herzens mit einer Schlagzahl von 140 und darüber hat nur selten eine andere Ursache. Vorzeitige Kontraktionen gehen sehr selten mit einer Schlagzahl von 120 oder mehr Hand in Hand und Sinusarhythmien sind beinahe beschränkt auf eine Schlagzahl von 100, diese beiden letzten Störungsformen werden mit dem Absinken der Schlagzahl auf 60 und 50 immer häufiger. Ist eine Unregelmäßigkeit bei einer Schlagzahl des Herzens von ungefähr 100 vorhanden, so wird diese durch alle Mittel, welche die Schlagzahl des Ventrikels erhöhen, z. B. Bewegung, Fieber, Darrei-

1) Ich betone den Unterschied zwischen Ventrikel- und Pulsunregelmäßigkeiten: sie gehen nicht immer Hand in Hand.

chung von Belladonna, beseitigt, mit Ausnahme der Unregelmäßigkeiten, die auf Vorhof-Flimmern zurückzuführen sind. In diesem Falle bleibt die Störung bestehen und wird oft noch verstärkt.

Dauernde Störungen

Vorhof-Flimmern ist meist ein dauernder Zustand und die stündliche und tägliche Untersuchung ergibt sein fortwährendes Bestehen. Die anderen Störungen sind meist vorübergehender Natur, der Puls ist von Zeit zu Zeit absolut regelmäßig, kürzere oder längere Perioden normaler Herzstätigkeit wechseln mit Störungsperioden.

Häufige Arten von Störungen und deren Bedeutung

Vereinzelte Pulsintermissionen

Eine gelegentliche Pause von bestimmter Länge bei vollkommen regelmäßigem Puls kann zwei Ursachen haben, nämlich eine vorzeitige Kontraktion (häufig) oder eine Intermission als Resultat eines Herzblocks (selten). Die Unterscheidung ist einfach, der vorzeitige Schlag kann an der Herzspitze gefühlt oder gehört werden, er bedingt einen frühen ersten oder ersten und zweiten Ton. Bei Herzblock bleibt das Herz während der ganzen Pause ruhig.

Bigeminie (Gedoppelte Schläge)

Sind die Ventrikelschläge gepaart und sind die Intervalle zwischen den Paaren gleich²⁾, so resultieren sie aus einer der bei den folgenden Ursachen: entweder ist jeder zweite Schlag des normalen Rhythmus durch eine vorzeitige Kontraktion ersetzt worden — in dem Falle ist der zweite Schlag des Schlagpaares schwach und setzt sich meist nicht bis zum Handgelenk fort — oder es ist jede dritte Ventrikelkontraktion ausgefallen und wir haben Herzblock vor uns. Sind die Pulsschläge gedoppelt (Pulsus bigeminus) so bleibt noch eine dritte Möglichkeit: die Bigeminie kann ihre Ursache in dem Vorkommen von vorzeitigen Kontraktionen haben, die jeden dritten rhythmischen Schlag

1) Lange expiratorische Pausen bei respiratorischer Arrhythmie können bei flüchtiger Untersuchung für Intermissionen gehalten werden.

2) Manchmal sind die Pausen, die den Paaren folgen, nicht gleich lang. In dem Fall ist die Unregelmäßigkeit zusammengesetzt: zum Vorhof-Flimmern haben sich vorzeitige Kontraktionen hinzugesellt. Es kommt dies meist vor, wenn der Patient unter dem Einfluß hoher Dosen von Digitalis steht.

ersetzen, aber keinen Radialpuls hervorbringen. In diesem Falle kann man den vorzeitigen Schlag an der Herzspitze noch feststellen, obwohl er die Radialis nicht mehr erreicht.

Trigeminie (Dreifacher Schlag)

Das Forschen nach der Ursache bewegt sich in denselben Bahnen. Verdreifachung des Herzstoßes ist zurückzuführen auf vorzeitige Kontraktionen, die an Stelle jedes dritten rhythmischen Schlages treten, oder auf Herzblock, bei dem jede vierte Ventrikelkontraktion ausgefallen ist. Verdreifachung des Pulses (Pulsus trigeminus) kann noch eine dritte Ursache haben. Vorzeitige Schläge ersetzen jeden vierten rhythmischen Schlag. Der vorzeitige Schlag ist am Puls nicht zu fühlen.

Halbe Schlagzahl des Pulses

Schlägt der Ventrikel mit der doppelten Schlagzahl des Pulses, so ist die Störung in weitaus den meisten Fällen auf vorzeitige Kontraktionen zurückzuführen. Alternation hat gelegentlich Halbierung verursacht, indem der schwache alternierende Schlag am Puls nicht mehr zu fühlen ist, dieser Umstand ist jedoch nur äußerst selten, und soviel ich weiß, nur ganz vorübergehend. Die zwei Ursachen sind leicht auseinanderzuhalten. Im ersten Falle sind die Ventrikelschläge gedoppelt, im zweiten dagegen regelmäßig.

Ist bei plötzlicher genauer Halbierung der Pulszahl die Schlagzahl des Ventrikels gleichzeitig auf die Hälfte herabgesetzt, so liegt Herzblock vor.

Delirium cordis (Ein völlig unregelmäßiger Puls)

mit einem wirren Durcheinander von stärkeren Pulsationen und von Serien schneller, kaum wahrnehmbarer Schläge, wobei die dazwischen liegenden Pausen fortwährend wechseln, ist auf Vorhof-Flimmern zurückzuführen.

Ein leichter Grad von beständiger Unregelmäßigkeit,

die auch bei vertiefter Atmung in keiner Beziehung zur Respiration steht, und bei der eine geordnete Reihenfolge von Erscheinungen nicht festgestellt werden kann, beruht ebenfalls meist auf Vorhof-Flimmern. In ähnlicher Weise manifestiert sich eine Sinusarhythmie, die jedoch Beziehungen zur Atmung aufweist.

In den vorausgegangenen Absätzen ist die Methode des Vorgehens am Krankenbette kurz dargestellt. Mit Hilfe der

wenigen gegebenen Richtlinien wird der Arzt in der Lage sein, eine große Zahl der vorkommenden Herzstörungen feststellen zu können. In Zweifelsfällen, oder wenn der Leser ausführlichere Auskunft wünscht, sei es über die Anordnung der Schläge oder über die Art ihres Zustandekommens oder über die Therapie solcher Fälle, wird er das Notwendige in den folgenden Kapiteln ausführlicher beschrieben finden.

Kapitel II.

Sinus-Unregelmäßigkeiten

Definition

Unregelmäßigkeiten des Herzens, hervorgerufen durch Störungen der rhythmischen Impulse in ihrem Ausgangspunkt

Wesen der Sinus-Störungen

Bei der Besprechung der Sinus Unregelmäßigkeiten nimmt die Beziehung der Nervenversorgung des Herzens zu den Störungen des Rhythmus eine hervorragende Stellung ein. Ich betone gleich nachdrücklich, daß wir weder mit dem eigentlichen Herzganglien, noch mit den sympathischen Nervenstämmen uns zu befassen haben. Da wir nur wenig oder gar keine wirkliche Kenntnis von der Rolle haben, die sie in der Pathologie spielen, so ist jede Theorie, die eine Herzstörung in einer Funktionsänderung derselben sucht, ohne praktische Bedeutung. Wir haben eine zwar begrenzte, aber doch reelle Kenntnis des Vagus und seiner Beziehungen zur Pathologie, meine Ausführungen über Herznerven werden sich folglich auf ihn beschränken.

Der vollständige normale Schlag des Herzens besteht aus einer Kontraktion seiner Kammern in geordneter Reihenfolge. Die Kontraktionswelle geht von einer kleinen neu entdeckten Gewebsmasse aus, dem Sinoauricular Knoten (Fig 1), der in dem vorderen oberen Ende des Sulcus terminalis eingebettet liegt. Der Sulcus terminalis verläuft bekanntlich von der Vereinigungsstelle des rechten Herzhohrs und der Vena cava superior zur Vena cava inferior (Fig 1). Das Gewebe des Knotens, das aus einem von den hier eintretenden Herznerven reichlich versorgten differenzierten Netz von Muskelzellen besteht, liegt also an der

Mundung der Vena cava superior und ist eingebettet in den rechten Vorhof. Die Kontraktion, die in seiner Nachbarschaft beginnt, erstreckt sich auf die Wände der beiden Vorhöfe und wird durch ein besonderes Gewebsbündel, das im Folgenden beschrieben werden soll, auf die Ventrikel übertragen.

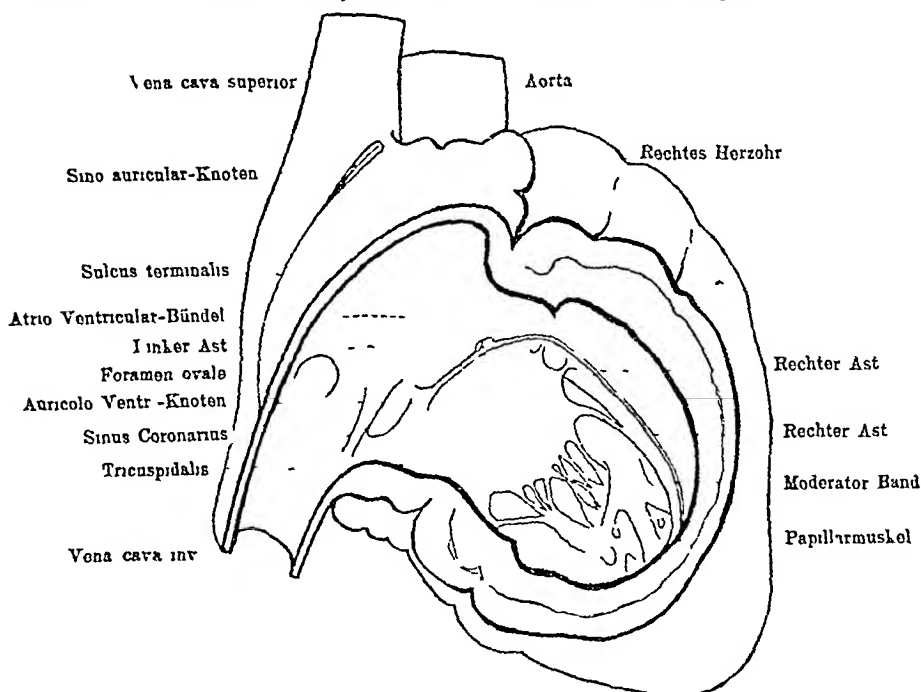


Fig. 1 Schema des menschlichen Herzens (Modifiziert nach Koch). Die Wandungen der Vena cava inf. des rechten Vorhofs und Ventrikels sind teilweise entfernt, um die Septa zu zeigen. Die Lage des Sino Auricular Knotens, in dem der Herzschlag beginnt, ist sichtbar, ebenso die Lage des Atrio Ventricular Knotens und der Verlauf des Atrio Ventricular Bündels und seiner Äste. Die letztgenannten Gebilde übertragen die Kontraktionswelle vom Vorhof auf den Ventrikel.

Der regelmäßige Rhythmus des ganzen Herzens hat in diesem Knoten seinen Ursprung, den ich infolgedessen den „Schrittmacher“ des Herzens genannt habe. Beim normal arbeitenden Herzen des Erwachsenen sendet der Schrittmacher Kontraktionswellen von einer Durchschnittszahl von 72 in der Minute aus, und da die Zwischenräume zwischen den einzelnen Schlägen gleich lang sind, folgen sich die Systolen in einer regelmäßigen Reihenfolge oder Rhythmus. Der Schrittmacher untersteht der Kontrolle der Vagi oder herzhemmenden Nerven, und sie üben in der Norm eine beträchtliche Hemmung auf dieses reizproduzierende Zentrum aus. Die Zerstörung dieser

Nerven, besonders des rechten, oder die Darreichung von Atropin, das die Nervenendigungen im Herzen lähmt, haben eine Steigerung der Schlagzahl des Herzens zur Folge. Beim Menschen liegt die Grenze dieser Steigerung der Schlagzahl als Folge der Denervation wahrscheinlich bei 150—160 Schlägen in der Minute.

Bei manchen Individuen und unter besonderen Umständen ist die Vagushemmung eine exzessiv starke und zwar entweder dauernd oder rhythmisch. Ihr Einfluß bedingt somit entweder eine gleichmäßige Verlangsamung des Pulses oder ein Ansteigen und Abfallen der Schlagzahlen. Betrachten wir zunächst die gleichmäßige Verlangsamung, einen Gegenstand, den wir in diesen Abhandlungen nur flüchtig berühren wollen. Ausgesprochene Verlangsamung der ganzen Herztaetigkeit ist relativ selten. Leichtere Grade von Verlangsamung, die wohl meist durch den Vagus bedingt sind, einer Verlangsamung auf 50—60 Schläge in der Minute sind nicht gerade selten und oft zu beobachten bei Athleten und in Verbindung mit erhöhtem Blutdruck, Schwangerschaft, Ikterus, Aortenstenose und in der Rekonvaleszenz von akuten, fieberhaften Krankheiten, weniger häufig bei anderen Zuständen. Eine Pulsverlangsamung dieses Grades hat keine große Bedeutung und man findet sie oft bei Leuten, die sich vollkommener Gesundheit erfreuen, und bei denen die Schlagzahl des Pulses immer innerhalb dieser Grenzen liegt.

Periodische oder wechselnde Störungen, die den Rhythmus des Herzens an seinem Entstehungsort beeinflussen, und einen höheren oder geringeren Grad von Arrhythmie bedingen, sind von größerer Bedeutung. Es wird jedoch genügen, hier die häufigeren Formen solcher Störungen zu beschreiben.

Fig. 2 stellt das Diagramm einer typischen Sinus Arrhythmie dar. Das Schema ist so angeordnet, daß jedes schmale, schwarze Rechteck (A) einen einzelnen koordinierten Schlag des Vorhofs, und jedes breite schwarze Rechteck (V) eine koordinierte Ventrikelkontraktion bedeutet. Wo eine Vorhofskontraktion von einer Antwort des Ventrikels gefolgt ist, ist eine schräge Linie gezogen, welche die korrespondierenden Rechtecke verbindet. Die Neigung der schrägen Linie zeigt das Zeitintervall zwischen Vorhof- und Ventrikel Kontraktion an. Alle diese Diagramme sind von links nach rechts zu lesen. Beim vorliegenden Beispiel, einer Sinus Arrhythmie ist das ganze Herz betroffen, so daß jeder Kammerkontraktion eine Vorhoffssystole im gewöhnlichen Intervall vorausgeht. Die Unregelmäßigkeit

besteht aus einem allmählichen Steigen und Fallen der Vorhofsschlagzahl, das sich periodisch wiederholt, und dem der Ventrikel genau folgt



Fig 2 Schematische Darstellung der Aktion eines Herzens mit Sinus Arrhythmie Die Kontraktionen des Vorhofs und der Kammer sind durch schmalere und breitere schwarze Rechtecke dargestellt, als A und V bezeichnet Zu Beginn jedes Zyklus kontrahiert sich der Vorhof und sendet seinen Reiz, wie durch eine schräge Linie angedeutet ist, zum Ventrikel, der auf den Reiz antwortet Die Unregelmäßigkeit besteht in einem Anschwellen und Abfallen der Schlagzahl, an dem sowohl der Vorhof als auch der Ventrikel teil hat

Respiratorische Unregelmäßigkeiten

Bekanntlich weisen junge Erwachsene eine deutliche Unregelmäßigkeit des Herz- und Pulsrhythmus bei tiefer Atmung auf (Fig 3) Der Puls erleidet eine Beschleunigung bei der Inspiration und eine Verlangsamung bei der Expiration Bei natürlichem Atmen tritt weder bei jungen noch bei älteren Erwachsenen eine respiratorische Veränderung des Pulses ein, die dem palpierenden Finger wahrnehmbar wäre Im Gegensatz hierzu ist eine deutlich wahrnehmbare respiratorische Unregelmäßigkeit des Pulses, die hauptsächlich durch eine oder

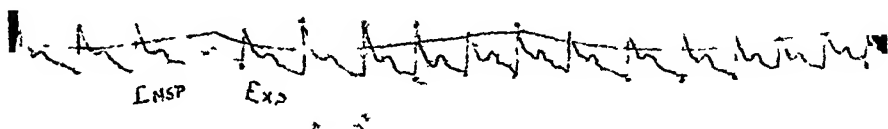


Fig 3 Sphygmographische Kurven eines normalen Menschen bei tiefer Atmung Es besteht eine Pulsbeschleunigung während der Inspiration und eine Verlangsamung während der Expiration

mehrere lange Pausen während der Expirationsperiode (Fig 4 und 5) gekennzeichnet ist, bei kleinen Kindern nicht selten und ist manchmal ausgesprochen genug, um sofort aufzufallen Eine ähnliche Unregelmäßigkeit kommt häufig in den Puber-

latsjahren vor, auch in einigen wenigen Fällen bei Erwachsenen (ein deutliches Beispiel des letzteren Vorkommens zeigt Fig 6)
 Alle diese Unregelmäßigkeiten nehmen ihren Ausgang vom Vagus

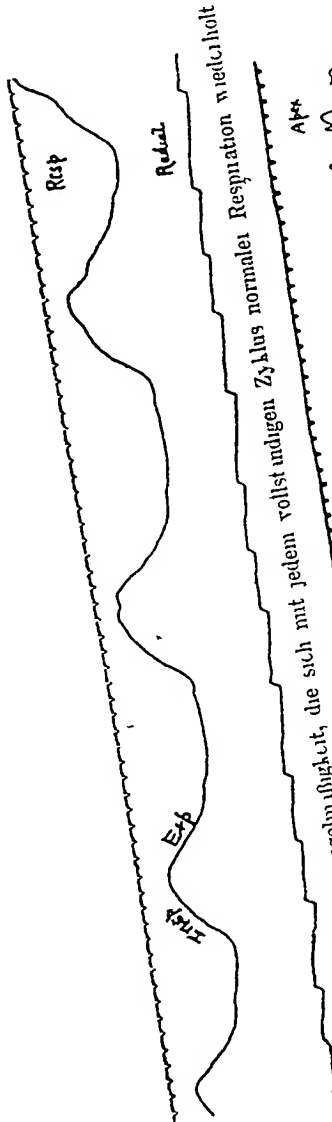


Fig 4 Kurve einer Pulsunregelmäßigkeit, die sich mit jedem vollständigen Zyklus normaler Respiration wiederholt

Fig 5 Kurven des Herzstoßes und der Radialis, die ein periodisches Ansteigen und Abfallen der Pulszahl entsprechend den Respirationen zeigen. Der Beginn der Inspiration und der Expiration ist jeweils durch einen Pfeil angezeigt. Die Herzstöße, die schematisch dargestellt sind, stimmen mit den Ventileinschlägen überein

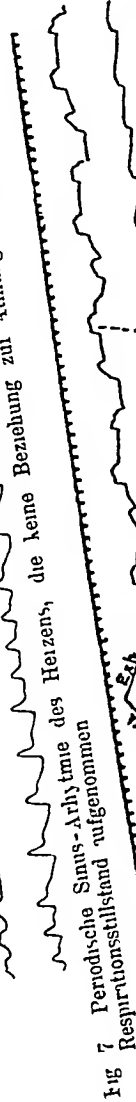


Fig 7 Periodische Sinus-Arhythmie des Herzens, die keine Beziehung zur Atmung aufweist

Fig 8 Leichtere Pulsunregelmäßigkeit bei einem Kinde. Die Unregelmäßigkeit stand in keiner konstanten Beziehung zur Atmung, solange diese natürlich war, wurde jedoch bei Vertiefung derselben deutlich respiratorisch. F₅ handelt sich

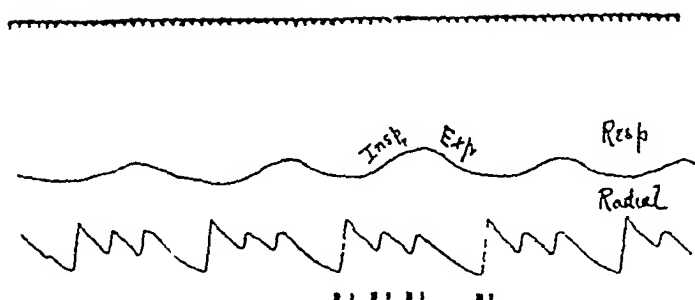


Fig 6 Grobe Sinus Arrhythmie, eine lange Pulspause begleitet jede Expiration. In dieser wie in ähnlichen Figuren bedeutet die obere Linie die Zeit in Fünftelskunden.

Sinus-Unregelmäßigkeiten, die in keiner Beziehung zur Atmung stehen

Während die Vagusstörungen des Herzrhythmus meist in Beziehung zur Respiration stehen, kommen doch auch Störungen ähnlichen Ursprungs vor, bei denen zwischen den Veränderungen und den einzelnen Phasen der Atmungstätigkeit keinerlei Beziehungen bestehen. Diese Störungen des Herzmechanismus zerfallen in drei Hauptkategorien.

1 Plötzliches und langer anhaltendes Aufhören des Herzschlages, ein Zustand, der so selten ist, daß wir ihn nur kurz erwähnen wollen, 2 Phasische Schwankungen der Schlagzahl, wobei eine Verzögerung und eine folgende allmähliche Beschleunigung der Tätigkeit des ganzen Herzens stattfindet, der Wechsel dehnt sich über 10, 15 und mehr Sekunden aus und kann sich regelmäßig oder auch von Zeit zu Zeit wiederholen, die Veränderung ist eine Folge der Darreichung hoher Dosen von der Digitalisgruppe, kann jedoch manchmal auch ohne diese beobachtet werden (Fig 7), sie ist eine relativ seltene Störung. 3 Eine Unregelmäßigkeit, des ganzen Herzens leichteren Grades, bei der kürzere und längere Pausen wahllos wechseln. Sie ist nicht gerade selten und fast stets mit einer Herabsetzung der Pulszahl kombiniert. Sie kommt bei ganz jungen und anscheinend gesunden Kindern vor (Fig 8) und wird auch bei jungen Erwachsenen gefunden, bei denen von seiten des Herzens kein anderes Symptom vorliegt. Besonders häufig ist sie bei Patienten, die an Herzleiden auf rheumatischer Grundlage erkrankt sind und unter Digitaliswirkung stehen, sie wird deutlicher bei der Verlangsamung des Herzschlages, die eintritt, nachdem man denselben zuvor durch Bewegung erhöht hatte.

Diese Sinus-Unregelmäßigkeiten haben ebenso wie die, welche zur Atmung in Beziehung stehen, ihre Ursache in einer Änderung des Vagustonus

Erkennung der Sinus-Unregelmäßigkeiten

Sinus Unregelmäßigkeiten werden meist leicht erkannt. Man kann sagen, daß die große Mehrzahl der Pulsunregelmäßigkeiten, die vor dem Ende der ersten Lebensdekade vorkommen, hierher gehört und in Beziehung zur Respiration steht. Besteht eine solche offenkundige Beziehung zur Atmung, so bedarf es keines weiteren Beweises. Bei den meisten Fällen von Sinus Unregelmäßigkeiten ist diese Beziehung vorhanden, fehlt sie, so kann man sie durch Vertiefung der Atmung wahrnehmbar machen: ein allmähliches Anschwellen und Abfallen der Schlagzahl macht das Vorhandensein einer solchen Störung sehr wahrscheinlich, wenn nicht sicher. Die Schlagzahl an der Radialis und an der Herzspitze stimmt überein, die Herztöne entsprechen dem Rhythmus der Ventrikelkontraktionen. Die Radialsschläge sind voll und die einzelnen Ausschläge in der Kurve erreichen fast konstant dieselbe Höhe (Fig. 4, 5 und 8).

Die Unregelmäßigkeit wird durch jeden Faktor beseitigt, der die Pulszahl über die Norm erhöht. So verschwindet sie bei Bewegung, im Fieber, oder kurz nach der Darreichung von Atropin.

Prognostische Bedeutung der Sinus-Unregelmäßigkeiten

Die häufigeren Formen von Sinus Unregelmäßigkeit (ausgenommen länger dauerndes plotzliche Aussetzen des Herzschlag und die in Phasen auftretenden Schwankungen der Pulszahl) sind von geringem prognostischem Wert. Man findet sie so häufig bei Patienten, die weder bei der ersten Untersuchung noch später ein anderes Zeichen einer Herzstörung aufweisen, daß man sie als leichte Steigerungen einer normalen Erscheinung (respiratorische Unregelmäßigkeiten) betrachten kann oder als Manifestierung einer leichten und unbedeutenden Labilität der tonischen, hemmenden Nervenfunktion¹⁾. Ihre Bedeutung liegt hauptsächlich in der Möglichkeit einer Verwechslung mit

¹⁾ Bei Kindern gilt diese Unregelmäßigkeit übertriebenerweise als Signum mali ominis auf Grund ihrer vermuteten Beziehung zu tuberkulöser Meningitis.

anderen Formen von Herzunregelmäßigkeiten. Ihretwegen sollte der Patient seine Lebensweise in keiner Art ändern, ebenso wenig erfordern sie irgendwelche therapeutische Maßnahmen

Kapitel III.

Herzblock.

Definition

Abnormer Herzmechanismus, bei dem die Antwort des Ventrikels auf den Vorhofsimpuls verzögert ist oder fehlt

Wesen des Herzblocks

Unter normalen Umständen erhält der Ventrikel seinen Reiz durch Impulse, die ihm von dem regelmäßig sich kontrahierenden Vorhof zugesandt werden. Jede Vorhofssystole übermittelt dem Ventrikel einen Reiz und zwar durch einen schmalen neuro-muskularen Trakt, das atrio ventricular Bündel. Dieses Gewebsbündel beginnt im rechten Vorhof in der Nähe des Sinus coronarius geht von da vorwärts und abwärts durch das Septum membranaceum zur Scheidewand des Ventrikels (Fig 1), wo es sich in zwei Hauptäste einen rechten und einen linken aufteilt. Die Hauptäste teilen sich wieder und sind mit der Muskulatur des Ventrikels durch das komplizierte Netzwerk der sogenannten Purkinje'schen Fasern verbunden. Die Folge, in der die Herzkammern sich kontrahieren, ist in Fig 9 diagrammatisch dargestellt. Die schwarzen Rechtecke bedeuten Vorhofs- (A) und Ventrikelsystolen (V).

Wird nun durch irgend eine Ursache die Funktion der Gewebe gestört, die Vorhof und Ventrikel verbinden, so führt dieser Umstand zu einer Störung der Kontraktionsfolge. Wir kennen am menschlichen Herzen zahlreiche Grade solcher Störungen.

Manchmal besteht nur eine Verlängerung des Intervalls zwischen Beginn der Vorhofssystole und der Ventrikelsystole (sogen. A-S-Vs Intervall). Einen Überleitungsdefekt zeigt Fig 10, die dünnen Linien im Diagramm werden schräger und zwischen dem Ende der Vorhofssystole und dem Beginn der Ventrikelsystole entsteht ein längerer Zwischenraum.

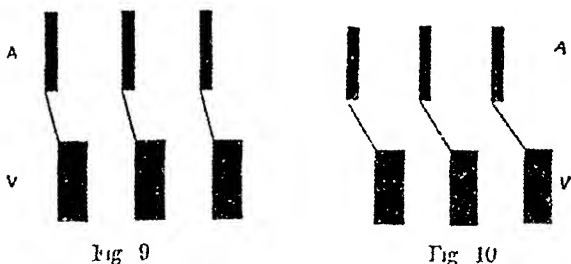


Fig 9 Schematische Darstellung der normalen Herzaktion. Der Vorhof kontrahiert sich zuerst und übermittelt dem Ventrikel einen Reiz (die schräge Linie). Der Ventrikel antwortet und der Beginn seiner Kontraktion fällt mit dem Schlusse der Vorhofstole zusammen.

Fig 10 Schema des ersten Stadiums eines Herzblocks. Zwischen dem Ende der Vorhofkontraktion und dem Beginn der Ventrikelkontraktion tritt ein Intervall auf. Es besteht eine Verzögerung in der Übermittlung des Reizes vom Vorhof auf den Ventrikel (im Diagramm dargestellt durch die stärkere Neigung der die Rechtecke verbindenden Linie).

Bei Herzblock höheren Grades kann es vorkommen, daß der Ventrikel auf manche Vorhofsimpulse nicht antwortet. In diesem Falle spricht man von Intermision. Diese Form des Herzblocks ist nur selten eine einfache Erscheinung, sie ist fast stets während der Dauer der Störung mit einer Variation der Länge des As-Vs Intervalls verbunden. Die Beziehungen der Ventrikelkontraktionen ergeben sich aus Fig 11. Eine Intermision (Ausfall einer Kammerstole) führt zu einer Pause von außergewöhnlicher Länge. Und diese Pause unterbricht den natürlichen Rhythmus des Ventrikels. Wenn nicht gleichzeitig eine assoziierte Änderung der As Vs Intervalle besteht, mußte die Länge der Pause zwei regulären Pulsschlägen entsprechen, doch ist dies selten der Fall, der Intermision geht meist eine steigende Verlängerung des As Vs Intervalls voraus (vergl. Fig 11, 1, 2 und 3). Dazu kommt meist eine Verkürzung des As Vs Intervalls nach der Ruhe (Fig 11, 4). Diese beiden Umstände verkürzen die lange Pause und vermindern in folgedessen die Störung des Ventrikelrhythmus. Die genaue Art und Weise, in der sich die Änderung vollzieht, ist von Wichtigkeit und erfordert näheres Eingehen. Bei Betrachtung der ersten drei As-Vs-Intervalle in Fig 11 sieht man, wie die Neigung der Linien zeigt, daß das Intervall allmählich größer wird aber in einer besonderen Art und Weise. Die Vergrößerung des zweiten Intervalls gegenüber dem ersten ist ausgesprochener als die des dritten gegenüber dem zweiten. Das Resultat ist eine der

Ventrikelnruhe unmittelbar vorausgehende Verkleinerung der interventrikularen Periode



Fig 11 Zweites Stadium eines Herzblocks mit sogenannten „Intermissionen“. Bis zu dem Punkte, wo die Hauptstörung eintritt, weiten sich die Zwischenräume zwischen den Vorhofsystolen und den korrespondierenden Ventrikelkontraktionen. Die vierte Vorhofsystole steht isoliert, es folgt ihr keine Antwort, eine Ventrikelkontraktion ist „ausgefallen“. Auch der Ventrikelpuls ist das As-Vs Intervall kurz, da sich die Reizleitungsbahn ausgeruht hat, es vergrößert sich jedoch wieder in den folgenden Zyklen.



Fig 12 Schema eines 2:1 Herzblocks, wobei jeder zweite Ventrikelschlag „ausgefallen“ ist.

Der Ventrikel beschleunigt seine Tätigkeit bis zu dem Punkte, wo die Störung eintritt. Die Verkürzung des As-Vs-Intervalls nach der Pause und die folgende Verlängerung desselben bedingen eine ähnliche Beschleunigung der Ventrikeltätigkeit nach der Störung. Die primären und sekundären Beschleunigungen der Ventrikelschlagzahl, vor und nach der Störung, bieten ein wertvolles Hilfsmittel zur klinischen Sicherstellung vieler Fälle von Herzblock.

Mit zunehmendem Grade von Herzblock und Häufung von Ventrikelnruhepausen ergeben sich ziemlich einfache Verhältnisse zwischen der Schlagzahl der Vorhöfe und der der Ventrikel. Schlägt der Ventrikel nur mit der halben Schlagzahl des Vorhofs, weil jeder zweite Impuls wirkungslos bleibt, so sprechen wir von 2:1 Herzblock (Fig 12). Verhältnisse von 3:1 und 4:1, wobei nur auf jeden dritten oder vierten Impuls eine Antwort des Ventrikels erfolgt, kommen ebenfalls manchmal vor, sind jedoch nicht häufig.

Die beschriebenen Arten des Mechanismus fallen alle unter den Begriff des partiellen Herzblocks

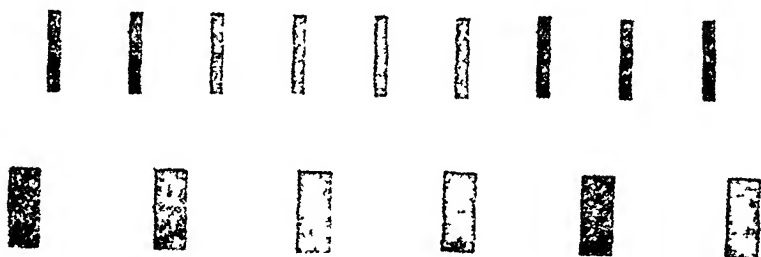


Fig 13 Schema eines vollständigen Herzblocks oder einer Dissoziation Vorhof und Ventrikel schlagen regelmäßig, aber von einander unabhängig. Die Stellung der Vorhofssystolen zu den Ventrikelkontraktionen ist sehr wechselnd

Der höchste Grad von Herzblock ist erreicht, wenn kein Impuls mehr zum Ventrikel übergeleitet wird. In diesem Falle schlägt der Ventrikel, der dem kontrollierenden Einfluß des Vorhofs vollkommen entzogen ist, in Beantwortung einer langsamen, regelmäßigen Reihe von Impulsen, die er aus sich selbst heraus liefert. Bei komplettem Herzblock oder Dissoziation bestehen zwei vollständig getrennte Rhythmen, der eine hat seinen Ursprung im Vorhof und reguliert dessen Tätigkeit, der andere hat seinen Ursprung im Ventrikel und bestimmt dessen Herz-tätigkeit. Der erste hat die normale Schlagzahl von ungefähr 72 in der Minute, der letzte hat eine ungefähre Schlagzahl von 30 in der Minute. Obwohl beide regelmäßig sind, sind die Rhythmen gänzlich unabhängig von einander (Fig 13) und die Systolen von Vorhof und Ventrikel stehen zu einander in äußerst wechselnder zeitlicher Beziehung.

Aetiologie und Pathologie

Alter Herzblock kann in jedem Alter vorkommen. Er ist beim Neugeborenen beobachtet worden und in nahezu allen Lebensjahren bis in die 80er und 90er Jahre. Seine Verteilung auf die Lebensalter wird bestimmt durch die Häufigkeit der ihn hervorrufenden Krankheiten in den verschiedenen Lebensabschnitten. So ist er besonders häufig bei Patienten mit schwerer Herzschädigung infolge von Gelenkheumatismus oder Chorea, sodaß eine besondere Klasse von Fällen sich zwischen dem zehnten und funfunddreißigsten Lebensjahre findet. Senile

Affektionen bilden eine andere große Gruppe von Patienten, die an dieser Herzstörung leiden. Die Ursachen sind es jedoch so viele, daß kein Alter davon verschont bleibt. Die Verteilung meiner eigenen Fälle gestaltet sich folgendermaßen:

Alter	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90
Fälle	7	7	5	8	3	6	5	1

Geschlecht Wie andere Störungen des Herzmechanismus, so trifft auch der Herzblock vorwiegend das männliche Geschlecht. Es kann dies am besten durch einen Hinweis auf meine eigenen Fälle illustriert werden, von denen 33 männlichen und 9 weiblichen Geschlechtes sind.

Heredität Ein einziges Beispiel für das Vorkommen von Herzblock bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie wird angeführt, ist aber nicht beweisend. Es ist in hohem Grade unwahrscheinlich, daß bei dieser Erkrankung die Heredität eine direkte Rolle spielt.

Beziehung zu Infektionskrankheiten Herzblock ist relativ häufig im Verlaufe von Infektionskrankheiten, unter denen wieder in erster Stelle der Gelenkrheumatismus die erste Stelle einnimmt, meist ist die Störung zeitlich begrenzt. Die genaueren Beziehungen von rheumatischen Affektionen zu den akuten und subakuten entzündlichen Prozessen des Herzens sind noch nicht völlig aufgeklärt, obwohl solche zweifelsohne bestehen. Viele Fälle von Herzblock sind beobachtet worden im Verlaufe eines schweren Gelenkrheumatismus oder seiner Komplikationen, einer akuten Endocarditis oder einer Pericarditis. Es ist unwahrscheinlich, daß die Infektionen des Herzens auf die äußere und innere Schicht beschränkt bleiben, die Vermutung gewinnt vielmehr an Boden, daß die mittlere Schicht, das Myocard, ebenso häufig betroffen ist. Meine eigene Erfahrung veranlaßt mich zu der Annahme, daß Herzblock eine häufige, wenn nicht gar konstante Begleiterscheinung einer akuten oder subakuten rheumatischen Erkrankung des Herzens ist. Erst kürzlich habe ich mehrere Fälle beobachtet, bei denen die Patienten im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus, der die Klappen oder das Pericard oder gar beide in Mitleidenschaft gezogen hatte, Intermissionen oder partiellen Herzblock verschiedenen Grades aufwiesen. In anderen Fällen ist vorübergehender Herzblock während kurzer febriler Attacken bei Patienten aufgetreten, die früher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten. Solche Fälle von vorübergehendem Herzblock werden sicherlich oft übersehen.

Von anderen akuten Affektionen kommen noch die Infektionen mit mehr virulenten Erregern in Betracht, ebenso Diphtherie, Influenza, Typhus und Pneumonie, bei diesen Erkrankungen ist der Herzblock jedoch auf die schweren Infektionen beschränkt.

Ein großer Teil von Fällen chronischen Herzblocks, die in der Literatur erwähnt sind, oder die ich selbst beobachtet habe, gehörten zwei Gruppen an: entweder war die Störung das Resultat einer oder mehrerer Attacken von Gelenkrheumatismus oder sie war die direkte Folge einer Syphilis. Ob nun rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs, ist der Herzblock in diesem Falle meist der Ausdruck einer ausgedehnten Affektion des Herzmuskels, doch kann auch die Läsion sich auf das Gewebe beschränken, welches die Funktionsverbindung von Vorhof und Ventrikel bildet, oder dieses am stärksten schädigen. In dem vierten Teil der Fälle, die zur Sektion kamen, konnte die gummosc Natur der Läsion festgestellt werden. Bei meinem Material von 38 Fällen ergab die Anamnese viermal Lues und 12 mal Gelenkrheumatismus.

Merkwürdig ist die Beziehung von Herzblock zu Gelenkrheumatismus bei chronischen Herzaaffektionen. Der Herzblock ist oft latent und wird nur durch exakte instrumentelle Methoden festgestellt, oft wird er durch die Darreichung der Gifte der Digitalisgruppe aufgedeckt, da diese Gifte aus leichten Fällen von Herzblock solche schwereren Grades machen.

Beziehung zu chronisch degenerativen Prozessen unbekannter Aetiologie. Viele Fälle von Herzblock sind bei älteren Leuten konstatiert worden, und die Beobachtung hat ergeben, daß die Läsion, die für die Störung verantwortlich gemacht werden mußte, nur ein Teil einer ausgedehnten Veränderung teils des Herzens allein, teils des Herzens und seiner Gefäße war. Ein Teil dieser Läsionen kann ohne Zweifel auf Syphilis oder Gelenkrheumatismus zurückgeführt werden, beim weitaus größten Teile jedoch ist die Aetiologie noch dunkel. Die häufigsten Ursachen sind chronisch entzündliche Prozesse, Schwülen, Atrophie, Verkalkung oder fettige Degeneration des Gewebes in Verbindung mit einer Erkrankung der Coronararterien oder ohne eine solche.

Herzblock nach Darreichung von Digitalis. Die Aufdeckung des latenten Herzblocks bei rheumatischen Herzleiden ist bereits erwähnt worden. Verabfolgt man jungen Pa-

tienten mit rheumatisch erkrankten Herzen Digitalis oder verwandte Gifte wie *Strophanthus* oder *Bulbus scillae* in toxischen Dosen, so sieht man häufig als Resultat die schwereren Grade eines Herzblocks. Ebenso ist bekannt, daß bei den meisten Fällen, die darauf reagieren ein leichter Defekt des Reizleitungssystems schon vor Einnahme des Giftes vorhanden war. Der Defekt ist oft der Wirkung der Digitalis auf den Vagus zuzu schreiben, denn er kann durch Atropin aufgehoben werden.

Herzblock kann experimentell durch Vagus Reizung hervorgerufen werden und es sind Versuche gemacht worden, eine klinische Gruppe aufzustellen, bei der der Herzblock das Resultat einer Innervationsstörung sein soll. Bis heute ist es jedoch noch nicht vollständig gelungen, auch nur bei zeitweiligen Störungen den Beweis zu erbringen, daß sie vom Vagus bedingt sind, obwohl, wie erwähnt, eine in diesem Sinne bestehende Tendenz verstärkt werden kann. Angenommen, daß die stärkeren Grade eines konstanten Herzblocks auf einer Störung der Vagusfunktion beruhen können, so ist doch diese Ursache so selten, daß sie ohne praktische Bedeutung ist.

Pathologische Anatomie Die Läsionen, die für den Herzblock verantwortlich gemacht werden müssen, haben ihren Sitz meist im Hauptbündel oder im Vorhofsteil desselben. Die Art der Läsion ist bereits besprochen. Meist handelt es sich um Gummata, chronisch entzündliche Vorgänge und deren Begleiterscheinungen: Schwielen, Atrophie und Verkalkung. Auch Beispiele von Tumoren (Fibrome und Endotheliome), die diese Gewebe betrafen, sind bekannt geworden. Ulceration des Bündels, akute Entzündung mit leukocytlarer Infiltration oder parenchymatöse Degeneration sind die häufigsten Läsionen in den Herzen, die durch akute Infektionen geschädigt worden sind.

Erkennung des Herzblocks

Die Störungen des Herzmechanismus, die durch Herzblock verschiedenen Grades hervorgerufen werden, werden durch die exakten graphischen Methoden mit Hilfe des Polygraphen und des Galvanometers leicht festgestellt. Die Bedeutung dieser Instrumente und die Sicherheit ihrer Analyse ist einleuchtend, denn Herzblock bewirkt eine Störung in der Reihenfolge der Kontraktionen des Vorhofs und des Ventrikels. Der Polygraph und das Galvanometer liefern nun getrennt genaue Aufzeichnungen der Systolen der Vorkammer und der Herzkammer, und so-

mit ist bei Anwendung dieser Registriermethoden ein Vergleich des Beginnes der verschiedenen Systolen relativ einfach

Ich wende mich jedoch an diejenigen, denen diese spezielle Methode nicht zur Verfügung steht und ich hoffe zu zeigen, daß der Herzblock in den meisten Fällen auch auf einfachere Weise diagnostiziert werden kann. Es wird sich als notwendig erweisen, jede Art von Mechanismus gesondert zu behandeln und besonders auf die genaue Messung der arteriellen Pulspausen einzugehen. Bei vielen Unregelmäßigkeiten ist eine solche Messung wohl nützlich aber entbehrlich, bei den Störungen aber, die durch Herzblock bedingt sind, ist sie häufig von maßgebender Bedeutung.

Oft bestehen die frühesten Manifestationen eines Herzblocks in einer **Verlängerung des As-Vs-Intervalls** (siehe S. 15), diese Störung kann freilich nur selten mit den gewöhnlichen klinischen Maßnahmen festgestellt werden, doch gibt sie Anlaß zur Entstehung zweier Zeichen. Es dürfte nicht allgemein bekannt sein, daß die Vorhofssystole einen leisen aber deutlichen Ton hervorrufen und daß dieser Ton, der bei normal arbeitenden Herzen nicht zu hören ist, häufig wahrnehmbar wird, wenn die Vorhofs- und Ventrikelsystolen genügend weit von einander getrennt sind. Eine kleine Verlängerung des As Vs Intervalls kann zu einer Verdoppelung des ersten Herztones führen, eine ausgesprochenere Verlängerung kann eine Verdopplung des zweiten Tones zur Folge haben, denn die Vorhofssystole kann in den Anfang der Diastole fallen.

Das zweite Zeichen ist auf Fälle mit Mitralklappenstenose beschränkt und ist ähnlichen Ursprungs, bei diesen Patienten ruft die Vorhofssystole das prä-systolische Geräusch hervor, das den Klappenfehler kennzeichnet. Kontraktion des Vorhofs zu abnormer Zeit in der Diastole wird von einem Geräusch und einem Schwirren begleitet, die an die Stelle der normalen prä-systolischen Erscheinungen treten. Bei regelmäßigem Puls sind rauhe Geräusche oder Schwirren an der Spitze beim Beginn oder in der Mitte der Diastole Anzeichen nicht nur einer Stenose, sondern auch eines beginnenden Herzblocks.

Einzelne Intermissionen sind unschwer festzustellen. Als Beispiel mag folgender Fall dienen: ein sonst regelmäßiger Puls wird gelegentlich durch eine Pause von ungewöhnlicher Länge unterbrochen, während bei der Untersuchung des Herzstoßes in der Pause weder eine Bewegung noch ein Ton wahrzunehmen ist. Steht die Pause in keiner regelmäßigen Beziehung zur A

mung (siehe Seite 12), so kann man ihr Auftreten dem Fehlen der normalen Ventrikelantwort auf den Vorhofsimpuls zuschieben. Die Länge der Pause bei einer Radialis-Aufzeichnung kann genau zwei rhythmischen Schlägen entsprechen. Meist ist sie jedoch deutlich kürzer (wie in der Pulscurve von Fig. 14) und eine leichte Pulsbeschleunigung geht ihr voraus und folgt ihr.

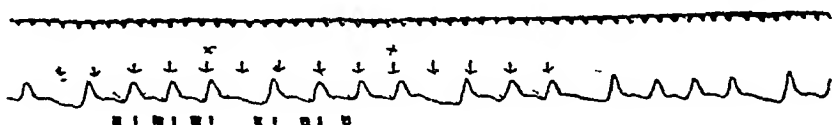


Fig. 14 Pulscurve mit „Intermissionen“. Die Pfeile, die die Lage der regulären Vorhofskontraktionen bezeichnen, sind in diesen und den folgenden Figuren mit Hilfe polygraphischer Kurven genau festgestellt worden. Naturgemäß findet eine große Verzögerung zwischen der Vorhofssystole und dem Pulsschlag statt. Die Herztonen sind schematisch dargestellt. Die Folge der Pulsschläge hängt von der Länge der As Vs Intervalle ab und von dem Fehlen der Ventrikelantworten an den durch Sterne gekennzeichneten Punkten. Man beobachtet die Verlängerung der As Vs Intervalle und die begleitende Steigerung der Pulsfrequenz vor und nach jeder Intermission.

Das Wesen dieser Erscheinung ist bereits besprochen worden (siehe Seite 16), der Mechanismus ist in der vorliegenden Figur durch Pfeile dargestellt, die den Zeitpunkt markieren, an welchem die regelmäßige Systole stattfindet. Die Ventrikelantworten auf die Vorhofskontraktionen, die mit Sternen gekennzeichnet sind, sind ausgefallen.

Sind die Intermissionen häufiger, so nimmt die Unregelmäßigkeit, die in Fig. 15 dargestellte Form an. Hier wird jeder dritte oder vierte Impuls nicht geleitet und die Herz- und Pulsschläge stehen in Gruppen von 2 und 3 zusammen. Waren wir nicht im Besitze des Endes dieser Kurve, so könnte die Analyse ihrer ersten Hälfte nicht vervollständigt werden, denn das Bild ist identisch mit dem vorzeitiger Kontraktionen. Den Schlüssel zur richtigen Auslegung liefern uns die Längen der Pausen 1 und 3, sie sind gleich lang. Dies sind nämlich die Schläge, die zwei Gruppen anführen, eine Gruppe von zwei Schlägen, eine andere von drei Schlägen. Die lange Pause, die jeder Gruppe folgt, ist von gleicher Länge, da sie durch den gleichen Mechanismus hervorgerufen wurde. Könnte man den Pulsschlag, der der ersten Gruppe folgt, einer Vorzeitigkeit des Pulsschlages 2 zuschreiben, so hätte man eine ähnliche Pause nach Pulsschlag 4 zu erwarten. Dies ist jedoch nicht der Fall. Und wir erkennen in 3 und 4 die Beschleunigung der Pulszahl, die

einer abnormen Pause auf Grund von Herzblock vorausgeht oder folgt

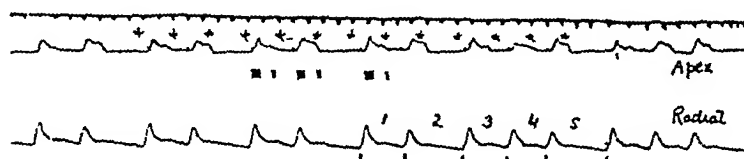


Fig 15 Kurven des Herzstoßes und des Pulses von einem Patienten mit häufigem Fehlen der Ventrikelantworten

2 1 Herzblock muß man bei jedem Patienten vermuten, bei dem der Ventrikel regelmäßig und mit einer Schlagzahl von 40—50 Kontraktionen in der Minute arbeitet. Eine plotzliche und genaue Halbierung der Schlagzahl des Ventrikels ist immer sehr verdächtig. Der 2 1 Herzblock ist meist ein vorübergehender Zustand, indem der Ventrikel von Zeit zu Zeit beschleunigt arbeitet, eben dieser Wechsel in der Häufigkeit seiner Antwort auf den Vorhofsimpuls deckt die wahre Natur der ganzen Störung auf.



Fig 16 Kurven des Herzstoßes und Pulses, aufgenommen im Übergangsstadium aus einem Zustand häufiger Intermissionen zum 2 1 Herzblock. Beim Wechsel sinkt die Schlagzahl auf genau $\frac{3}{4}$ der früheren Schlagzahl.

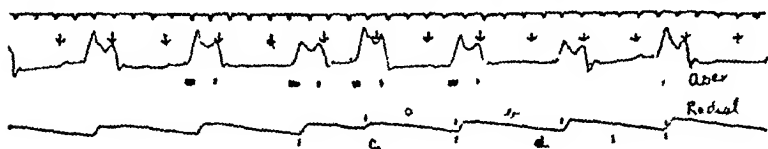


Fig 17 Kurve, welche die Unterbrechung eines 2 1 Herzblocks zeigt durch eine vereinzelte Antwort des Ventrikels auf einen der Reize, die für gewöhnlich keine Ventrikelkontraktion zur Folge haben.

Den Übergang zwischen 2 1 Herzblock und einer schon früher behandelten Erscheinung, nämlich dem Ausbleiben jeder dritten Antwort, zeigt Fig 16. Eine bigeminale oder gedoppelte Aktion des Ventrikels geht in eine langsame, regelmäßige Tätigkeit über. Die Zeichen, die in dieser Kurve den Herzblock darstellen, sind die Verlängerung der Pause von a b und die genaue

Reduzierung der Schlagzahl um ein Viertel. Die Längen der einzelnen Pausen versteht man, wenn man die Stellung der Vorhofssystolen beachtet, die auf der Kurve durch Pfeile markiert sind. Die Systolen 2a, 4a, 5a, 6a und 7a erreichen den Ventrikel nicht, und wenn der Ventrikel ruht, tritt eine ungewöhnlich lange Pause auf. Die Pause a an der Arterie ist kurz im Vergleich zu b, weil der Vorhofsimpuls 4 mehr Zeit braucht, um den Ventrikel zu erreichen als der Impuls 5. Störung einer 2:1-Periode zeigt Fig. 17. Einer frühzeitigen Kontraktion des Ventrikels folgt eine Pause a, die kürzer als b und die übrigen Pausen ist. Die Ursache dieser Verkürzung ist bei der Beschreibung der letzten Figur erklärt worden. In Fig. 17 wird der Herzblock ebenfalls dadurch bewiesen, daß die Gesamtdauer (c) der zwei kurzen Schläge gleich der $1\frac{1}{2}$ fachen Dauer der längeren Schläge (Periode d) ist. Anders ausgedrückt entsprechen c und d 3 Vorhofszyklen.

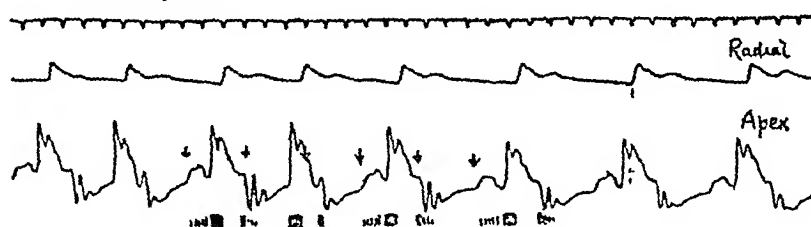


Fig. 16. Arterien- und Herzstoßkurven eines Falles von Mitralklappenstenose während der Mechanismus aus dem Stadium der Internissionen in den 2:1 Herzblock übergeht. Man beachte den Zeitpunkt der diastolischen Geräusche und deren Abhängigkeit von den Vorhofskontraktionen.

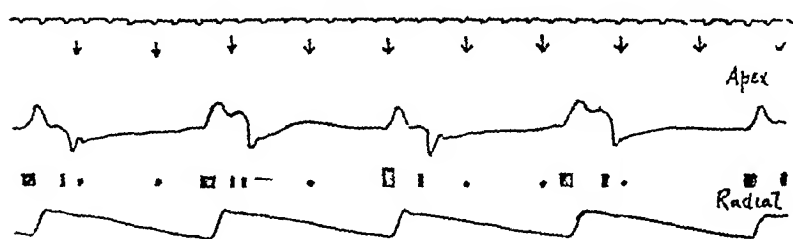


Fig. 19. Herzstoß- und Radialskurven eines Falles von komplettem Herzblock. Die Herztöne sind durch die schwach hörbaren Vorhofskontraktionen modifiziert. Wo der Beginn der Vorhofs- und der Ventrikelkontraktionen zusammenfällt, ist der erste Ton verstärkt. Die Töne, die nur vom Vorhof herrühren, sind durch Punkte dargestellt.

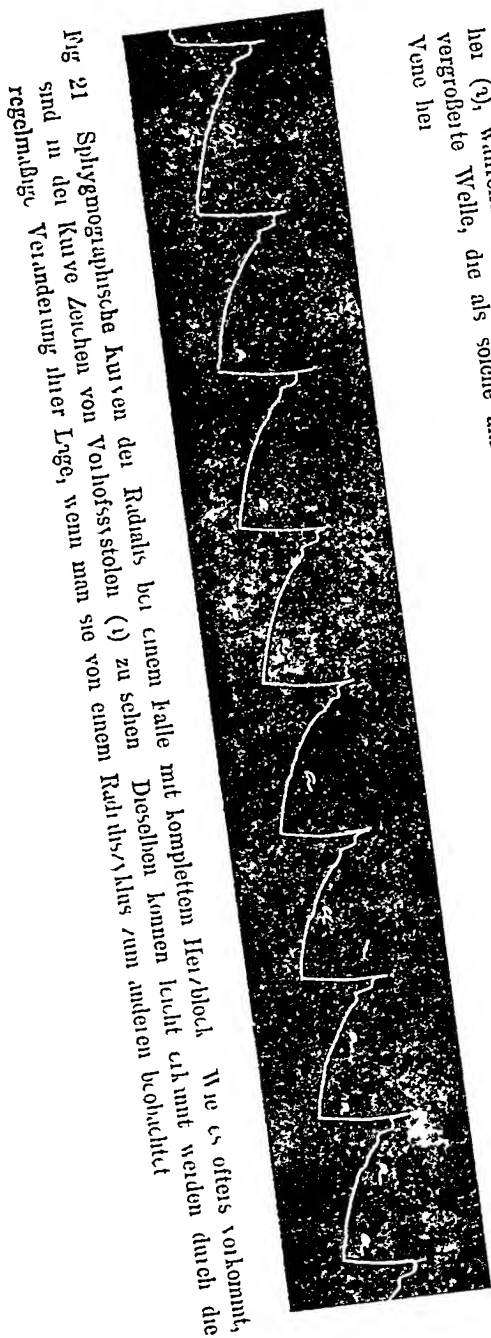
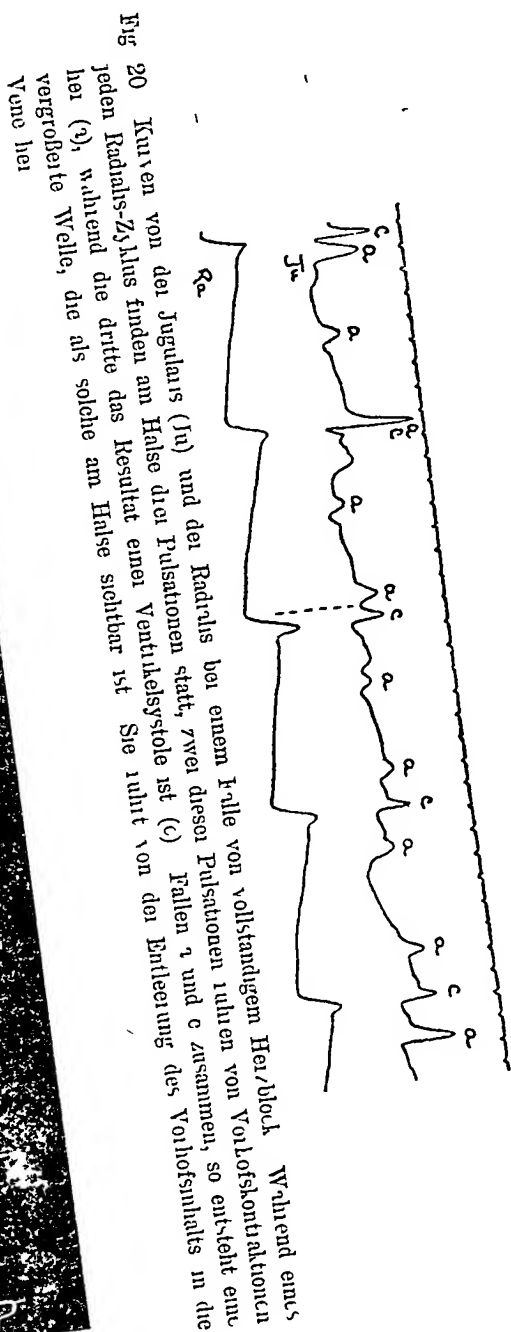
Bei Mitralklappenstenose ist der partielle Herzblock häufig durch Besonderheiten der Geräusche charakterisiert. Sie sind oft sehr kompliziert. Bei 2:1 Herzblock können doppeltes Schwirren und 2 diastolische Geräusche jeden Ventrikelzyklus beglei-

ten Der Grund dieser Erscheinung wird klar, wenn man bedenkt, daß das Schwirren und das Gerausch bei Mitralklappenstenose durch die Vorhofssystole hervorgerufen wird, und daß beim 2:1 Herzblock der Vorhof sich doppelt so oft kontrahiert wie der Ventrikel

Ein komplizierteres Bild der Geräusche zeigt Fig. 18. Die Ventrikelschläge folgen zunächst in Paaren und daher tritt das Gerausch vor dem ersten und nach dem zweiten Ton des ersten Schlags des Paares auf, der zweite Schlag des Paares ist von keinem Gerausch begleitet, da die Vorhofskontraktion mit der des Ventrikels zusammenfällt und kein Blut durch die stenosierte Öffnung hindurchgetrieben wird. Der zweite Teil der Kurve zeigt einen 2:1-Herzblock, wobei jeder Zyklus von praesystolischen Geräuschen und solchen im Beginne der Diastole begleitet wird.

Bei dem kompletten Herzblock ist die Tätigkeit des Ventrikels außerordentlich verlangsamt. Nahezu alle Herzen, die eine Schlagzahl von 35 und darunter aufweisen, sind davon betroffen. Der Rhythmus ist meist vollkommen regelmäßig. Jeder Schlag des Ventrikels ist von einem ersten und zweiten Ton begleitet, außerdem hört man in den langen Diastolen sehr leise gedämpfte Töne. Diese rühren von Vorhofssystolen her. Ein charakteristisches und oft vorhandenes Zeichen ist die Modifizierung der ersten und zweiten Herztöne von Schlag zu Schlag. Wenn die Vorhofs- und die Ventrikelkontraktion zusammen beginnen, ist der erste Schlag verstärkt, und wenn sie nahezu zusammen fallen, kann der erste oder zweite Ton verdoppelt sein (Fig. 19). Erscheinungen der relativ schnellen Vorhofskontraktionen sieht man meistens am Halse. Die Jugularvenen zeigen zwischen den Carotisschlägen (Fig. 20 c Wellen) kleine und regelmäßige Pulsationen (Fig. 20 a Wellen). Von Zeit zu Zeit begleitet eine Venenpulsation (Fig. 20 a/c) den verstärkten ersten Herzton, wenn Vorhof- und Ventrikelsystole zusammenfallen, und wenn infolgedessen das Blut nicht aus dem Vorhof in die Kammer getrieben werden kann. Ein von der Respiration unabhängiges Ansteigen und Abfallen der Venenpulsationen spricht immer sehr für das Bestehen dieses Zustandes. Zeichen von Vorhofspulsation sind ebenfalls auf den Arterienkurven bei Patienten, von denen man gute Ausschläge erhalten hat, meist vorhanden (Fig. 21). Wo, wie in nebenstehender Figur die kleinen Wellen auf dem abfallenden Schenkel der regelmäßigen Pulskurve eine langsame, aber regelmäßige

Anderung ihrer Lage zeigen, indem sie sich immer mehr von dem darauf folgenden aufsteigenden Schenkel entfernen, da ist das Vorhandensein eines kompletten Herzblocks sichergestellt



Wirkung auf die Zirkulation und allgemeine Symptomatologie

Die Symptome, die Patienten mit Herzblock darbieten, zerfallen in zwei Gruppen. Auf der einen Seite stehen die Symptome, die speziell durch diesen Zustand selbst bedingt sind, auf der anderen Seite die, die ihren Ursprung in einer gleichzeitig bestehenden Erkrankung des Herzens in seinen anderen Teilen haben. Denn der Krankheitsprozeß ist nur selten auf das Bündel beschränkt und meist ist Herzblock nur eine lokale Manifestation eines ausgedehnteren Prozesses, die lokale Läsion ist oft nur zufällig. Die Wirkung einer Läsion, die das Bündel durchtrennt, unterscheidet sich in einem Hauptpunkte von dem Effekt ähnlicher Läsionen in anderen Partien des Herzmuskels. Die Schädigung ruft unmittelbar eine sinnfällige Störung hervor. Es gibt kein zweites Bündel, das die Funktionen des zerstörten übernehmen könnte, wohingegen ein Defekt in der allgemeinen Muskelmasse durch die Taugkeit des restierenden Gewebes verdeckt wird. Wie bei Erkrankungen des Nervensystems Gewebe in großer Ausdehnung zu Grunde gehen können, ohne grobere Manifestationen einer Schädigung, während der kleinste pathologische Herd an gegebener Stelle Anlaß zu schwerer und tiefer Störung gibt, so ist es auch beim Herzen. Die Tatsache verdient hervorgehoben zu werden, daß Herzblock meist eine Erscheinung eines viel ernsteren Zustandes ist, als die einer einfachen Durchtrennung des Bündels, er ist ein Anzeichen einer ausgedehnten oder universellen Schädigung des Myocards.

Die Symptome, die durch die Erkrankung des ganzen Herzmuskels bedingt sind, liegen nicht im Rahmen dieses Buches. Jedoch muß man wissen, daß Herzblock eine eingehende Untersuchung des daran leidenden Patienten erfordert, in allen Fällen sollte der Leistungsfähigkeit und dem Zustand des Herzens als Ganzes die größte Beachtung geschenkt werden. Dies gilt allerdings nicht allein für den Herzblock, sondern für jedes Abweichen vom normalen Mechanismus.

Die spezielle Symptomatologie des Herzblocks wird am besten von zwei Punkten beleuchtet.

Herzblock hohen Grades wird begleitet von einer Herabsetzung der Schlagzahl, oft bis auf die Hälfte der Norm. Was ist nun der Effekt dieser Verlangsamung des Herzschlags auf die Zirkulation, und welches sind die Folgen der häufig damit verbundenen Herabsetzung des Nerveninflusses auf die Schlag-

zählt. Sicherlich wird damit der Tätigkeit des Herzens als Pumpe eine schwere Last aufgebürdet, es gibt nun nichts Bemerkenswerteres wie die Anpassungsfähigkeit des Herz- und Blutgefäß-Systems an Bedingungen, die in hohem Grade von der Norm abweichen. Die Dissoziation der Vorhöfe und Ventrikel und der dadurch herabgesetzte Ventrikelrhythmus haben eine Hypertrophie des Ventrikels zur Folge. Zweifelsohne wiegt diese Vermehrung der Masse des Ventrikelmuskels den Verlust der Koordination und der normalen Schlagzahl bis zu gewissem Grade auf. Während der langen Diastolen wird das Blut aus den Arterien in die Venen gepreßt und es resultiert ein niedriger diastolischer Blutdruck, das Blut strömt aber ebensoschnell von den Venen in das Herz, dessen Kammern, welche die Mehrladung aufnehmen, es in die Arterien treiben. Volle Puls und hoher systolischer Blutdruck (170–200 mm Hg) kennzeichnen infolgedessen das Gefäßsystem bei dauerndem Herzblock, wenn noch genügend gesundes Herzgewebe vorhanden ist. Als Beispiel für die Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems an die veränderten Umstände führe ich den Fall eines Patienten an, bei dem allem Anschein nach die Schädigung des Herzmuskels nur gering ist. Der Patient ein 33-jähriger Mann, hat seit 13 Jahren eine Schlagzahl des Herzens von 30–35 Schlägen mit gelegentlichen Steigerungen bis auf 48. Er leidet an komplettem Herzblock. Es besteht eine geringe Hypertrophie des Herzens. Jedoch bietet er keinerlei subjektive Symptome dar. Er führt ein recht geschäftiges Leben, und wer ihm auf der Straße begegnen wurde, wurde ihn für völlig gesund halten. Es besteht keine Kreislaufstörung, auch nicht nach stärkerer Körperanstrengung, er ist stolz auf seine Ausdauer und Elastizität beim Laufen und hat in den letzten paar Jahren an Wettläufen teilgenommen. Dieses Beispiel beantwortet schon zum Teil die oben gestellten Fragen, der langsame Puls bei Herzblock und das Fehlen einer Regulierung der Schlagzahl beeinträchtigen die Arbeitskraft und -Fähigkeit eines sonst gesunden Herzens nicht. Herzen, die mehr in Mitleidenschaft gezogen sind, bewältigen die vermehrte Arbeitslast nicht so leicht, bei diesen ist es jedoch schwer, die Wirkungen, die der neue Mechanismus bedingt, von denen auseinanderzuhalten, die auf der Erkrankung des übrigen Herzmuskels beruhen.

Außerdem ist der Herzblock für eine Reihe von Symptomen verantwortlich zu machen, die als direktes Resultat exzessiver Verlangsamung auftreten. Herabsetzung der Pulszahl unter gewisse

Grenzen, sowie zeitweiliges Aufhören des Blutstroms hat grobe Ernährungsstörungen zur Folge und da meldet sich zuerst und am eindringlichsten das Gehirn. Patienten, die eine ausgesprochene Pulsverlangsamung in Verbindung mit Anfällen zeigen, fallen unter die Kategorie des Adams Stokes'schen Symptomkomplexes. Hand in Hand mit den höheren Graden des Herzblocks — ich denke hier an dauernden Herzblock mit häufigem Fehlen der Ventrikelantwort (2:1, 3:1 Modus etc.) oder an völlige Dissoziation — gehen häufig zeitweilige Perioden exzessiver Pulsverlangsamung oder längeres Aussetzen der Ventrikelsystolen. Die Ursache des Wechsels der Ventrikel Schlagzahl ist noch nicht aufgeklärt, da doch die Vorhöfe mit normaler oder erhöhter Schlagzahl arbeiten, und ich kann auf diese Frage hier nicht näher eingehen. Die Symptome, die ein Patient darbietet, sind abhängig vom Grade der Verlangsamung des Herzschlages oder von der Dauer der einzelnen Kammerstillstände. Fällt der Puls auf 8–20 Schläge in der Minute, so beherrscht Bewußtlosigkeit das Bild, Aufhebung der geistigen Funktionen wird auch durch eine einzige asystolische Periode von 3–7 Sekunden bewirkt. Bei Patienten mit Herzblock höheren Grades ergibt die Anamnese meist kurze Anfälle von Schwindel, Ohnmachten, vorübergehenden Verlust des Bewußtseins und die häufig damit verknüpften Unfälle. Bei leichten Anfällen ist der Patient bleich und pulslos. Bei schwereren Attacken, wo der Puls 15 oder mehr Sekunden aussetzt, treten andere Symptome hinzu. Das Blut wird im Venensystem gestaut. Zur zunehmenden Blässe tritt Cyanose, die Atmung vertieft sich und wird stertorös, Zuckungen des Gesichtes und der oberen Extremitäten kommen vor. Die Krämpfe beschränken sich meist auf den angegebenen Bezirk, können sich jedoch auch weiter ausdehnen. Incontinentia urinae und Zungenbisse werden dagegen nicht beobachtet. In den meisten Fällen erkennt man den Zustand sofort an dem Fehlen jedes Anzeichens einer Ventrikeltätigkeit und dem Vorhandensein rapider Undulationen der Halsvenen, welche die Tätigkeit des rechten Vorhofs beweisen. Plötzlicher Tod ist bei solchen Patienten keine Seltenheit, wenn auch zahlreiche Attacken günstig verlaufen können. Bei vielen Patienten tritt der Exitus nach einer Periode von status epilepticus ein, wobei der status aus gehäuften Anfällen oben beschriebener Art besteht.

In der Regel merkt der Patient nichts von dem bevorstehenden synkopischen oder epileptiformen Anfall. Gelegentlich

kann jedoch ihm oder seinem Arzt die drohende Gefahr durch eine Veränderung der Herzaktion angezeigt werden, z B durch eine weitere Verlangsamung der Ventrikeltätigkeit Die subjektiven Empfindungen der Patienten beim Beginn längerer Attacken ähneln meist denen, die ein kurzes Aussetzen des Herzschlages begleiten und bilden also keine eigentliche Aura

Prognose

Herzblock selbst führt meist nicht zum Tode, Patienten die daran leiden oder gelitten haben, gehen meist unter den üblichen Symptomen der Herzschwäche zu Grunde Ich möchte diese Tatsache absolut klargestellt wissen Herzblock und Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex sind nicht gleichbedeutend mit einander, die Mehrzahl der Patienten mit Herzblock hat niemals Anfälle, Herzblock geringeren Grades kommt häufig in Verbindung mit Herzleiden auf rheumatischer Grundlage vor und macht in der Regel keinerlei Erscheinungen Aber auch bei chronischem Herzblock höheren Grades braucht die Störung des Herzmechanismus keineswegs unmittelbar tödlich zu sein

Die Prognose des Herzblocks muß von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet werden Zunächst wollen wir die leichteren Grade des Herzblocks ins Auge fassen, wie sie bei rheumatischen Herzerkrankungen vorkommen (Verlängerung der As-Vs-Intervalle und Intermissionen) Wo ein solcher Herzblock dauernd ist, finden sich meist außer den Manifestationen des gestörten Herzmechanismus noch andere Zeichen Es sind dies die Symptome einer muskularen oder valvularen Herzerkrankung in ihren verschiedenen allgemein bekannten Formen Herzblock ist bei solchen Fällen oft das am wenigsten auffälligste, sodaß häufig nur eine Mitralklappenstenose diagnostiziert wird Ich will nur die Frage berühren, inwieweit der Herzblock die Prognose solcher Fälle beeinflusst Man sollte ihn als Beweis für eine Schädigung des Myocards betrachten, die sich nicht notwendigerweise auf das Bündel beschränken muß, sondern wahrscheinlich das ganze Herz ergriffen hat Meiner Erfahrung nach sind solche Fälle ernst aufzufassen, in der Tat sind die meisten, die ich beobachtet habe, bereits gestorben, allerdings nicht an Herzblock Vorübergehender Herzblock leichteren Grades hingegen ist nicht selten während der Fieberattacken zu beobachten, zu denen Patienten mit rheumatischen Herzleiden neigen auch bei Pneumonie und Typhus kommt er vor Das

Auftreten dieses abnormen Mechanismus ist von großer Wichtigkeit, denn er ist oft das einzige Zeichen, das uns eine Schädigung des Myocards anzeigt. Wo er bei einer akuten Infektion auftritt, verschlechtert er infolgedessen die Prognose, es muß jedoch gleich betont werden, daß meist der normale Mechanismus sich wieder einzustellen pflegt. Als Begleiterscheinung einer Fieberattacke bei einem Patienten mit rheumatischem Herzleiden sollte man den Herzblock als ein äußeres Zeichen dafür auffassen, daß eine isolierte Schädigung des Herzmuskels stattgefunden hat, die bei öfterer Wiederholung denselben so schwachen kann, daß ein Fortbestehen des Lebens nicht möglich ist.

Bei Herzblock höheren Grades baut sich die Prognose auf zwei Überlegungen auf. Zunächst kommt in Betracht, ob der Muskel als ganzes noch ungeschädigt und funktionstüchtig ist. Sodann kommt die Häufigkeit und Stärke von Anfällen in Betracht, viele Patienten sind davon überhaupt frei, während wieder andere in fortwährender Gefahr schweben und es ist schwer, ja beinahe unmöglich, bei einem Falle den Schlüsseffekt synkopischer Attacken oder ernsterer Krisen vor auszubestimmen. Besonders Patienten, bei denen die Schädigung fortschreitet und bei denen partieller Herzblock gelegentlich in vollständige und permanente Dissoziation übergeht, machen Zeiten äußerster Gefahr durch, denn gerade während des Überganges von einem Mechanismus zum andern sind Anfälle recht häufig und diese Übergangszeit kann länger dauern. Es ist gut im Auge zu behalten, daß Patienten mit partiellem Herzblock mehr zu Anfällen neigen als solche mit vollständiger Zerstörung des Bündels. Unsicher in ihrem Verlauf und in ihrem Ausgang sollten die Anfälle bei der Stellung der Prognose stets zur Vorsicht mahnen. Im ganzen ist also dauernder Herzblock höheren Grades ein ernster Zustand. Da meist Komplikationen bestehen, pflegt der Patient in einigen Jahren seinem Leiden zu erliegen. Nichts destoweniger können manche, besonders junge Patienten viele Jahre mit diesem Leiden sicher und verhältnismaßig gut leben. Das sind die Patienten, bei denen die Masse des Herzmuskels verhältnismaßig gesund ist und bei denen Anfälle fehlen oder nur ganz selten vorkommen.

Therapie

Dauernder Herzblock leichteren Grades bedarf keiner eigentlichen Therapie, fordert jedoch zu häufigerer

Untersuchung des daran leidenden Patienten auf Da diese Patienten meist ohnehin wegen ihres Gesamtzustandes in Behandlung stehen, macht eine fortlaufende Kontrolle keine Schwierigkeiten Oft benötigen sie Digitalis und dies verstärkt häufig den Herzblock Diese Verschlimmerung des Herzblocks sollte jedoch nicht von der Darreichung von Digitalis abhalten, falls sie wegen Dilatation, Oedemen oder anderer Umstände indiziert ist, auch richtet sie allein keinen Schaden an, Digitalis oder ihr verwandte Drogen können ruhig gegeben werden und zwar oft mit recht gutem Erfolg

Sieht man plötzlich einen partiellen Herzblock auftreten, so ist dies wie gesagt ein Zeichen eines floriden Krankheitsprozesses Der Patient sollte sich legen oder Bettruhe einhalten Sodann sollte man die Krankheitsursache aufzufinden und zu behandeln suchen Die akuten Infektionskrankheiten werden in üblicher Weise behandelt Patienten mit Gelenkrheumatismus werden mit Salicylaten behandelt, Mund und Rachen müssen peinlich sauber gehalten werden Bleibt der Block nach Abklingen der übrigen Symptome bestehen, und dauert er noch einige Wochen an, so ist der Patient nach den oben angegebenen Richtlinien zu behandeln Herzblock allem erfordert keine Bettruhe oder sonstige Maßnahmen, wohl aber sind diese erforderlich, sobald der Verdacht auf eine floride oder progressive Schädigung vorhanden ist

Herzblock höheren Grades ist meist chronisch und stationär Die Lebensweise des Patienten sollte sich daher nach seinem Allgemeinzustand richten, die meisten dieser Patienten sind nicht bettlagerig und gehen ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nach, es gibt jedoch nur wenig Fälle, in denen wirkliche körperliche Arbeit möglich oder erlaubt ist Hat man Verdacht, daß ein frischer oder fortschreitender Prozeß vorliegt, so ist absolute Ruhe und sorgfältige Beobachtung indiziert Eine aus dem Befund oder der Anamnese sichergestellte Syphilis erfordert dringend eine sofortige eingreifende Behandlung und in manchen Fällen hat die Behandlung mit Quecksilber und Jod gute Erfolge

Alle Patienten, die an Anfällen leiden, sollten eindringlich vor der Gefahr gewarnt werden, die ihnen durch einen Sturz im Anfall bevorsteht, falls sie sich dessen nicht bewußt sind Nicht wenige haben durch einen schweren Sturz und tödliche Verletzung ihr Leben verloren Manchmal haufen sich die Anfälle und in diesem Falle müssen bis zum Aufhören dieser Atta-

ken besondere Vorsichtsmaßregeln getroffen werden. Die meisten Patienten spüren das Nähen einer Ohnmacht schon vorher und sie können der Gefahr vorbeugen, wenn sie lernen auf diese Aura zu achten.

Bei sorgfältigem Suchen nach prädisponierenden Ursachen bringen wir oft — was zu beachten ist — gastro intestinale Störungen oder Überanstrengung in Erfahrung. Für den Anfall selbst kenne ich kein Heilmittel, das umstände wäre, die Pulszahl zu erhöhen und den Patienten zum Bewußtsein zurück zu bringen. Eine Anzahl von Mitteln ist schon versucht worden, z. B. Sauerstoff, Strychnin, Strophanthus, Digitalis und Amylnitrit. Sie scheinen keinen Erfolg gehabt zu haben. In vereinzelten Fällen soll Atropin die Anfälle beseitigt haben, in der Regel ist es jedoch kontraindiziert.

Kapitel IV.

Vorzeitige Kontraktionen

Definition

Antworten des Herzens auf neue und vereinzelte in der Muskulatur gebildete Impulse, wobei Kontraktionen vor der vorgeschriebenen Zeit stattfinden und infolgedessen die normale Ordnung des Herzmechanismus stören.

Wesen der vorzeitigen Kontraktionen¹⁾

Wirkliches und volles Verständnis für einen abnormen Herzmechanismus kann nur der sich erwerben, der mit der normalen Herztätigkeit absolut vertraut ist. Die geregelte Reihenfolge von Muskelkontraktionen, die den normalen Herzschlag darstellt, wird wie bereits erwähnt, durch einen einzigen Impuls hervorgerufen, der im Sino Auricular Knoten entsteht. Die Kontraktion die an der Vena cava superior beginnt, geht rasch durch den Vorhof, erreicht den Atrio-Ventrikular Knoten und durchquert diesen Knoten und das Bündel, welches die Fort-

¹⁾ Ich ziehe den Ausdruck „Vorzeitige Kontraktionen“ dem Ausdruck „Extrasystole“ vor. Letzterer wurde und wird noch heute zur Kennzeichnung desselben abnormen Schlaggebrauchs gebraucht.

setzung desselben ist und geht schließlich gleichmäßig auf die Kamtermuskulatur über. Der normale Rhythmus des Herzens besteht aus einer regelmäßigen Folge solcher Schläge, wobei die Vorhofssystole der Kammersystole um eine bestimmte Zeit vorausgeht. Jeder Reiz, der im Sino-Auricular-Knoten gebildet wird, benötigt eine gewisse Zeit zu seiner Entstehung, und diese Zeit ist unter einmal gegebenen Umständen sehr konstant. Sie ist relativ lang, indem sie beim normalen Herzschlag nahezu $\frac{2}{3}$ Sekunden beträgt. Eben diese Zeit der Reizbildung ist es, die die Schlagzahl eines normal arbeitenden Herzens bestimmt. Ein zweites Charakteristikum der physiologischen Reizbildung ist die regelmäßige Wiederholung. Jeder Reiz ist ein Glied einer regelmäßigen oder rhythmischen Serie.

Die vorzeitige oder pathologische Kontraktion unterscheidet sich von der physiologischen in zwei Hauptpunkten. Der Reiz, der sie hervorruft, wird ganz außergewöhnlich rasch gebildet — diesem Umstande verdankt die pathologische Kontraktion ihre Vorzeitigkeit. Es besteht keine Tendenz zu einer regelmäßigen Wiederholung bei der pathologischen Reizbildung und darauf beruht das meist isolierte Auftreten der pathologischen Kontraktion. Vorzeitige Kontraktionen treten plötzlich auf und können ihren Ausgang vom Vorhof, vom Ventrikel oder von den Geweben nehmen, welche diese beiden kontraktilen Gewebe verbinden. Für die gewöhnlichen klinischen Zwecke genügt es, wenn wir die beiden Hauptklassen des vorzeitigen Schläges besprechen, nämlich die vom Vorhof und die vom Ventrikel ausgehende Kontraktion.

Tritt ein pathologischer Reiz im Ventrikel auf, während die Herzkammern in normaler und geordneter Reihenfolge schlagen, so wird der hervorgerufene Ventrikelschlag vor dem gegebenen Zeitpunkte in der rhythmischen Reihe fallen, daher ruht die Bezeichnung „vorzeitige Kontraktion“. Sie stört die Reihenfolge der Ventrikelkontraktionen in ganz bestimmter Weise. Abgesehen von dem vorzeitigen Impuls ist der Ventrikel für seine Reize absolut auf die Impulse angewiesen, die er vom Vorhof bekommt. Infolgedessen ruht der Ventrikel nach der durch einen einzelnen vorzeitigen Schlag hervorgerufenen Störung bis ihn wieder ein rhythmischer Vorhofsimpuls erreicht. Bei Betrachtung des nebenstehenden Diagramms (Fig. 22) sieht man, daß bei den ersten drei Zyklen die Ventrikelkontraktion der Vorhofskontraktion folgt, dann kommt ein vorzeitiger Schlag (p) dazwischen und dementsprechend trifft der nächste Vor-

hofsreiz, der durch die gestrichelte Linie dargestellt ist, den Ventrikel bereits im Zustande seiner Kontraktion an. Da der Ventrikel kontrahiert ist, antwortet er nicht auf den Impuls. Sein Muskel verhält sich „tetakt“, im folgenden Zyklus übernimmt der vom Vorhof kommende normale Reiz wieder die Führung. So wird die Unordnung durch den ursprünglichen Herzrhythmus, der unbeeinflusst durch die Störung weiter läuft, ausgeglichen.

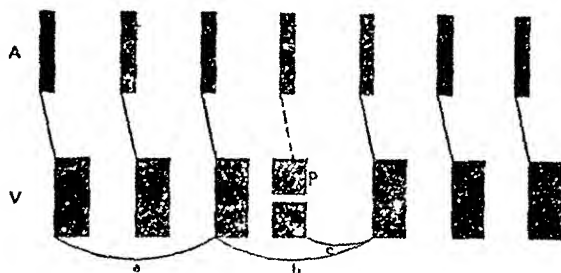


Fig. 22 Schematische Darstellung der durch eine vorzeitige Ventrikelskontraktion (p) hervorgerufenen Störung. Der Ventrikel antwortet auf sechs Vorhofsreize. Der Reiz der mittleren Vorhofsystole geht verloren, da er mit der vorzeitigen Systole des Ventrikels zusammenfällt. Der normale Ursprung des Ventrikelschlages ist durch die Einförmigkeit des mittleren Rechtecks in der Mitte dargestellt. Man beachte, daß die Perioden a und b die gleiche Länge haben. c ist die kompensatorische Pause.

Nach den vorzeitigen Kontraktionen kontrahieren sich die Ventrikel zu einer Zeit, die man genau vorher bestimmen kann. Die Länge der gestörten Herzzeit (b) ist genau gleich der Länge zweier vollständiger Zyklen des normalen Rhythmus (a). Die Pause, die dem vorzeitigen Ventrikelschlage folgt, ist lang. Die Ventrikel warten. Die Länge der Pause (c) kompensiert die Kürze der vorhergehenden, sie heißt infolgedessen die „kompensatorische Pause“.

Hat ein vorzeitiger Impuls seinen Ursprung im Vorhof, so ist die Folge eine andere. Der hierdurch hervorgerufenen Vorhofskontraktion folgt eine ähnliche und gleichartige Störung des Ventrikels (Fig. 13). Denn der Ventrikel antwortet auf jede Vorhofskontraktion, wann immer diese erfolgen mag. In nahezu allen Fällen findet dabei eine Störung des ursprünglichen Herzrhythmus statt, der vorzeitigen Kontraktion (p) folgt eine lange Pause. Aber die ganze Dauer der Störung, periode (b) ist nicht gleich der zweier vollständiger Zyklen des normalen Rhythmus.

(a) wie dies bei den vorzeitigen Ventrikelkontraktionen der Fall ist

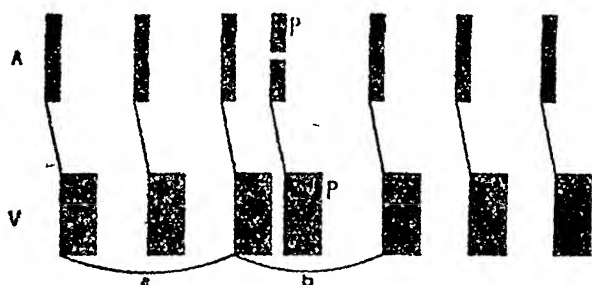


Fig 23 Schematische Darstellung einer vorzeitigen Vorhofskontraktion. Der Vorhofsrhythmus wird durch den abnormen Vorhofsschlag (p) gestört, die Störung des Ventrikelrhythmus läuft entsprechend, denn jede Vorhofssystole bewirkt eine Antwort des Ventrikels. Die Schlagfolge des ganzen Herzens ist verschoben, der Abschnitt (a) ist länger als der Abschnitt (b).

Aetiologie und Pathologie

Alter Vorzeitige Kontraktionen werden in allen Lebensaltern vom Säuglings- bis zum Greisenalter beobachtet, in den ersten zehn Lebensjahren sind sie äußerst selten. Am häufigsten sind sie in der Altersstatistik zwischen 50 und 70 Jahren, zieht man nun außer dieser Tatsache die Verteilung der verschiedenen Altersklassen auf die Bevölkerung in Betracht, so sieht man, daß sie tatsächlich eine Erscheinung der vorgerückten Lebensalter sind.

Verteilung der vorzeitigen Kontraktionen auf die verschiedenen Lebensalter in 112 Fällen

Alter	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	90-100
Vorhof	0	2	4	4	1	2	6	1	0	1
Ventrikel	2	13	8	9	14	20	18	4	0	0
	2	15	12	13	15	22	24	5	0	1

Geschlecht Vorzeitige Kontraktionen sind bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Bei 129 Fällen gestaltete sich die Verteilung auf die Geschlechter folgendermaßen:

Geschlecht	männlich	weiblich
Vorhof	20	12
Ventrikel	65	32
	85	44

Gleichzeitige andere Erkrankungen und Ursachen Es ist zu beachten, daß Statistiken, welche die Beziehungen von vorzeitigen Kontraktionen zu damit verbundenen,

Erkrankungen und Infektionen zeigen, einen Mangel aufweisen. In den Tabellen überwiegen die Fälle, die häufig und dauernd vorzeitige Kontraktionen aufweisen, unter diesen Umständen sind sie nämlich augenfällig, während sie bei seltenerem Vorkommen oft der Beobachtung entgehen. Wahrscheinlich werden die meisten, die ein mittleres oder höheres Alter erreichen, zu einer oder anderen Zeit davon betroffen. Bei dem poliklinischen und dem Material allgemeiner Krankenhäuser kommen zahlreiche und anhaltende vorzeitige Kontraktionen auf Patienten vor, die deutliche Symptome eines Herzleidens aufweisen. Häufig findet man sie mit Aorteninsuffizienz und Mitralstenose, eine noch größere Zahl von Patienten bietet die Anzeichen einer Degeneration des Herzmuskels wie Dilatation und Symptome muskularer Insuffizienz bei Fehlen groberer Klappenlasionen. Bei wieder einer anderen großen Gruppe von Patienten kann abgesehen von der Unregelmäßigkeit eine Funktionsstörung nicht nachgewiesen werden.

Vorzeitige Vorhofs Kontraktionen		Andere Fälle	2
Bei Herzleiden	12	Bronchitis und Emphysem	2
Degeneration des Myocards	5	Lungentuberkulose	1
Mitralstenose	2	Dyspepsie	1
Aortenstenose		Tumbug	1
		Struma mit Exophthalmus	4
		Anscheinend gesund	11

— 19 —

Vorzeitige Ventrikel-Kontraktionen		Andere Fälle	
Bei Herzleiden	24	Tuberkulose (Lunge und Pleura)	2
Degeneration des Myocards	12	Bronchitis und Emphysem	1
Aortenerkrankung	13	Gallensteine	1
Mitralstenose	7	Senile Gangrän der Zehen	1
Angina pectoris		Epilepsie	1
Bright'sche Nephropathie und	5	Halslipom	1
Granuläratrophie	3	Schädelfraktur	1
Arteriosklerose	2	Abdominaltumor	1
Akute Endocarditis	1	Struma mit Exophthalmus	1
Aneurysma		Ulcus ventriculi	8
		Dyspepsie	24
		Anscheinend gesund	

— 67 —

Zu den Faktoren, die mit den vorzeitigen Kontraktionen in besonders enger Beziehung stehen, gehören in erster Linie die groben Läsionen des Herzens. Fehlen solche, so werden mit

stens die Ursachen weder durch die Lebensweise noch durch die Anamnese und den Befund genügend aufgeklärt. Eine rheumatische Infektion ist oft sicher vorausgegangen, bei einem Drittel meiner Fälle war sie nachzuweisen. Bei jüngeren Individuen wird übertriebenes Tabakrauchen für das zeitweilige Auftreten vorzeitiger Kontraktionen verantwortlich gemacht. Nicht selten werden sie durch Digitalis und verwandte Gifte hervorgerufen, besonders wenn der Patient unter der vollen Wirkung derselben steht. Es bestehen auch zweifelsohne klinische Beziehungen zwischen vorzeitigen Kontraktionen einerseits und erhöhtem Blutdruck und Verdauungsstörungen andererseits, ohne daß diese zur Zeit völlig aufgeklärt werden.

Die Häufigkeit vorzeitiger Kontraktionen wird durch mancherlei Umstände beeinflußt. Ermüdung nach Anstrengung ist bei prädisponierten Individuen ein provozierender Faktor. Besondere Beachtung verdient noch der Einfluß der Schlagzahl des Herzens. Herzen mit einer Schlagzahl von 100 und darüber in der Minute leiden nicht oft an solchen Störungen und bei einer Schlagzahl von über 120 sind vorzeitige Kontraktionen recht selten. Fieber und jedes andere Mittel, das die Pulszahl erhöht, beseitigt diese Art von Störung. So verschwindet sie während und kurz nach körperlicher Anstrengung, während sie in der Periode langsamen Pulsschlages, die oft der Anstrengung folgt, recht häufig angetroffen wird. Wie wir nachher sehen werden, kann man von dieser Kenntnis häufigen praktischen Gebrauch machen um bei prädisponierten Patienten vorzeitige Kontraktionen auszulösen. Oft genügt es schon, mit der Atmung so lange aufzuhören, als man es ohne Anstrengung kann. Die pathologischen Schläge können entweder im apnoeischen Stadium oder kurz nach Wiederaufnahme der Atemtatigkeit gefunden werden. Ein mächtiger Faktor ist auch die Lage des Patienten. Patienten, die beim Stehen zahlreiche vorzeitige Kontraktionen aufweisen, verlieren dieselben meist bald, nachdem sie eine liegende Stellung eingenommen haben, obwohl in letzterer Lage eine leichte Abnahme der Schlagzahl stattfindet. Bei anderen Patienten können sie durch Druck auf das Abdomen beseitigt werden.

Erkennung vorzeitiger Kontraktionen

Die Arbeit, welche die vorzeitigen Schläge leisten, ist nur gering, da die vorausgehenden Ruheperioden kurz sind. Manchmal können sie die Aortenklappen heben, manchmal auch nicht

Als Begleiterscheinung des vorzeitigen Schlages fühlt man an der Arterie einen schwachen Puls oder eine verlängerte Pause. Die Auskultation ergibt einen vorzeitigen ersten und zweiten Ton, falls die Aortenklappen geöffnet werden, falls jedoch der Ventrikeldruck den in der Arterie herrschenden nicht überwinden kann, hört man nur einen isolierten und vorzeitigen ersten Ton. Die dementsprechende Gruppierung der Töne zu je 3 und 4 versteht man also leicht, wenn man das Wesen und den Grad der vorliegenden Arrhythmie in Betracht zieht. In den folgenden Abschnitten sind die am häufigsten vorkommenden Befunde in dieser Beziehung beschrieben und durch die dazugehörigen Diagramme und Aufzeichnungen illustriert.

Im Folgenden habe ich die Symptome in Gruppen eingeteilt, je nachdem der vorzeitige Schlag die Aortenklappen hebt (α) oder hierzu nicht die Kraft besitzt (β).

1. Wird die Systole eines regelmäßig schlagenden Ventrikels durch einen vorzeitigen Schlag ersetzt, so wird diese abnorme Kontraktion von einem frühen Spitzenstoß und von (α) einer schwachen arteriellen Welle und zwei Extratönen begleitet, die zusammen mit den vorhergehenden Tönen des rhythmischen Schlages eine Gruppe von 4 bilden (Fig. 24b und 25), oder aber sie wird begleitet von (β) einer Intermission des Pulses und einem Extraton, der mit den Tönen des vorhergehenden rhythmischen Schlages eine Gruppe von 3 bildet (Fig. 24c).

2. Wird jeder dritte Schlag des regelmäßigen Ventrikelrhythmus durch einen vorzeitigen Schlag ersetzt, so finden wir die Spitzenstöße in Gruppen von je 3, wobei der letzte Schlag jeder Gruppe vorzeitig ist, die Schläge (α) stehen in Gruppen von 3¹⁾; beisammen mit Gruppierung der Töne an der Spitze, sodaß immer zwei normale Herztonen mit einer Gruppe von vier Tönen abwechseln (Fig. 24d), oder (β) sie sind gepaart mit Gruppierung der Töne an der Spitze, sodaß immer zwei normale Herztonen mit einer Gruppe von 3 Tönen abwechseln (Fig. 24e und 30).

3. Wechseln vorzeitige Schläge mit rhythmischen Schlägen ab, so ist die Folge davon eine Paarung der Herzstöße (Fig. 27, 28, 32), (α) eine Paarung der Pulsschläge, wobei der zweite Schlag schwach ist und eine Gruppierung der Herztonen zu je 4 (Fig. 24f und 29), oder (β) eine Halbierung der Puls-

¹⁾ Vorzeitige Schläge können auch zur Bildung von Gruppen von 3 Pulsschlägen Anlaß geben, wenn sie an Stelle jedes vierten rhythmischen Schlages treten (Fig. 26).

zahl und Anordnung der Herztöne in Gruppen von je 3 (Fig 24 g und 28)

Die Differenzierung von vorzeitigen Vorhofs und Ventrikelkontraktionen ist ohne die vollständige instrumentelle Untersuchung nicht immer möglich

Die Anzeichen des ventrikularen Ursprungs eines vorzeitigen Schlags sind folgende (a) Es findet keine Störung des grundlegenden Herzrhythmus statt. Das Vorhandensein dieses Phänomens kann man manchmal feststellen, indem man beim Fühlen des Pulses im Geiste den Moment vorher abschätzt, an welcher der auf die Störung folgende rhythmische Schlag fallig ist, wenn der normale Rhythmus beibehalten wird. Meist ist es jedoch leichter, Störungen des Rhythmus festzustellen als sie vermittels dieser Methode auszuschließen. In den meisten Fällen genügt schon ein Streifen der Radialskurve, um sie voneinander zu unterscheiden. Beim vorzeitigen Ventrikelschlag ist die ganze Störungsperiode gleich der Länge zweier normaler Zyklen (Fig 25), beim vorzeitigen Vorhofschlag ist die ganze Periode kleiner (Fig 31). (b) Im Augenblick des vorzeitigen Ventrikelschlages tritt eine deutliche Bewegung und ein Anschwellen der Halsvenen auf (Fig 30). Dies kommt auf folgende Weise zustande. Da der Ventrikelschlag vorzeitig fällt, so fällt er meist mit einer rhythmischen Vorhofskontraktion zusammen, sodaß also die Vorkammern und Herzkammern gleichzeitig in Systole stehen (Fig 22). Infolge dieser gleichzeitigen Kontraktion kann der Vorhof in diesem einen Zyklus sein Blut nicht in den Ventrikel entleeren, sondern pumpt es in die Vene zurück. (c) Ist der vorzeitige Ventrikelschlag mit dem rhythmischen Vorhofschlag synchron, so ist der entsprechende erste Ton verstärkt.

Folgt der vorzeitige Schlag Paaren normaler Schläge, oder wechselt er mit normalen Schlägen ab, so können die Zeichen b und c vorhanden sein, doch a ist meist wertlos, wenn nicht ein Übergang einer Störungsperiode in eine Periode normalen Rhythmus graphisch aufgezeichnet ist (Fig 28 und 32). Dann kann nämlich ein Vergleich zwischen den gestörten und den ungestörten Zyklen angestellt werden. So sind in Fig 28 die langen Pausen genau doppelt so lang wie die kurzen. a ist von gleicher Länge wie b, vorzeitige Ventrikelkontraktionen haben eine genaue Halbierung der Pulzzahl geschaffen. In Fig 32 ist die Pause, die der vorzeitigen Kontraktion folgt, keine kompensatorische, a ist länger als b (siehe Fig 23).

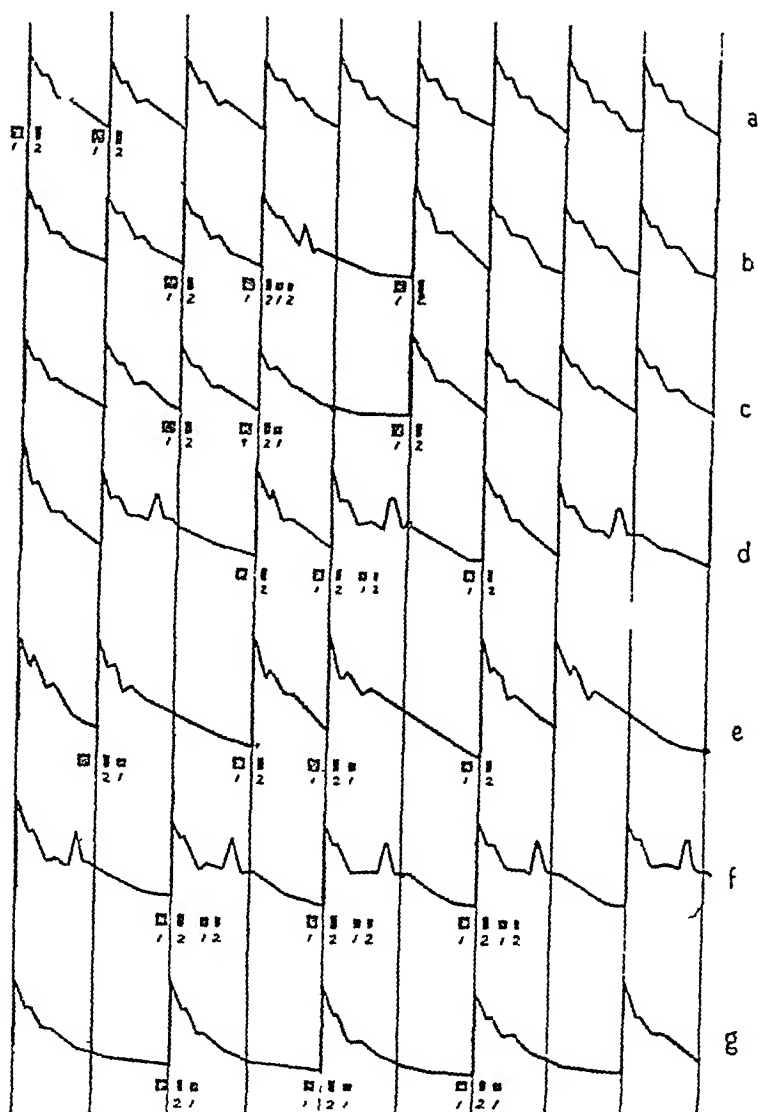


Fig 24 Schema häufiger Störungen des Pulses und der Herztöne bei vorzeitigen Ventrikelkontraktionen a) normaler Rhythmus, b) vereinzelter vorzeitiger Schlag mit Druckveränderung in der Arterie, c) vereinzelter vorzeitiger Schlag, ohne Druckveränderung in der Arterie d) vorzeitiger Schlag, der jeden dritten normalen Schlag ersetzt, mit Druckveränderung in der Arterie, e) vorzeitiger Schlag der an Stelle jedes dritten normalen Schlages tritt, ohne Druckveränderung in der Arterie, f) vorzeitiger Schlag, der an Stelle jedes zweiten normalen Schlages tritt mit Druckveränderung, g) vorzeitiger Schlag an Stelle jedes zweiten normalen Schlages, ohne Druckveränderung Die Herztöne stehen in Gruppen von je 3 oder 4, je nachdem die Aortenklappen durch die vorzeitige Kontraktion geöffnet werden, oder in ihrer Lage verharrt

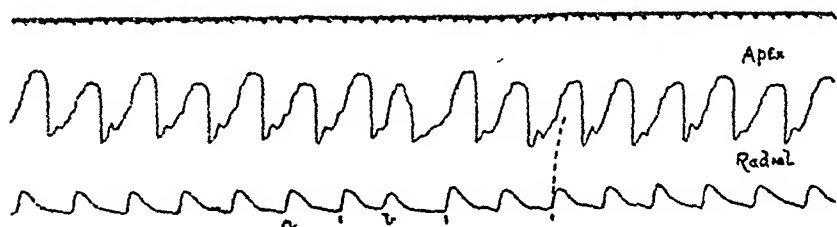


Fig 25 Apex und Radialskurven die eine einzelne vorzeitige Ventrikelkontraktion zeigen a—b



Fig 26 Radialskurven und Herzton eines Falles bei dem vorzeitige Ventrikelkontraktionen an Stelle jedes vierten normalen Schliges treten. Die vorzeitigen Schläge beeinflussen den Puls nicht

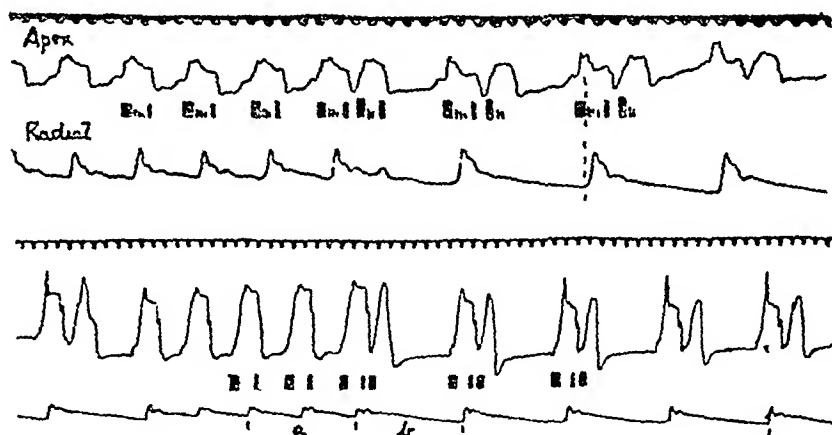


Fig 27 und 28 Apex und Radialskurven und Herzton. Der normale Mechanismus geht in einen solchen über, bei dem vorzeitige Ventrikelkontraktionen jeden zweiten normalen Schlag ersetzen. Fig 27 ist von einem Falle mit Mitralinsuffizienz. In Fig 28 ist Intervall $a=b$



Fig 29 Vorzeitige Ventrikelkontraktionen die in Stelle jedes zweiten normalen Schliges treten. Die Herzton stehen in Gruppen von vier zusammen. Sogen Pulsus bigeminus

Die Wirkungen der vorzeitigen Schläge auf den auskultatorischen Befund sind verschiedenartig, doch kann man sie vorhersagen, wenn man einmal die allgemeinen Regeln erfaßt hat. Ein systolisches Geräusch über der Mitrals findet sich sowohl beim vorzeitigen als auch beim rhythmischen Schlag, es ist jedoch meist kurz und kann fehlen. Über der Basis ist bei Aortenerkrankungen ein systolisches oder diastolisches Geräusch zu hören, falls der vorzeitige Schlag die Aortenklappen hebt (Fig 33). Andererseits fehlt bei Mitralkstenose, sowohl bei vorzeitiger Vorhofskontraktion als auch bei vorzeitiger Ventrikelkontraktion ein prasystolisches Geräusch über der Mitrals. Im ersten Falle wird es jedoch oft durch einen prasystolischen Ton ersetzt. Das Fehlen des prasystolischen Geräusches bei der vorzeitigen Vorhofskontraktion ist entweder durch die Schwäche der vorzeitigen Kontraktion bedingt oder durch ihr Zusammenfallen mit der vorhergehenden Ventrikelsystole.

Kompliziertere Herztöne hört man in Fällen, bei denen, wie es oft geschieht, ein vorzeitiger Schlag die Klappen der Pulmonalis, nicht aber die der Aorta öffnet, der zweite Pulmonalton ist vorhanden, aber es fehlt der zweite Aortenton. Diese Erscheinung hat man irrtümlicherweise einer Hemisystole zu geschrieben, indem man das Vorhandensein des zweiten Tones des rechten Herzens und das Fehlen des zweiten Tones des linken Herzens als Zeichen der Tätigkeit und Ruhe der betreffenden Ventrikel ansah.



Fig 30 Kurve vom Hals und von der Radialis. Vorzeitige Ventrikelkontraktionen ersetzen jeden dritten normalen Schlag, beeinflussen den Puls jedoch nicht. Ein verstärkter erster Ton und eine hohe Welle, die am Halse leicht zu sehen ist, begleiten jeden vorzeitigen Schlag. Diese Erscheinungen rühren von gleichzeitiger Kontraktion des Vorhofs und des Ventrikels her.

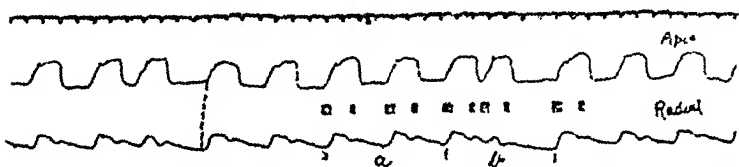


Fig 31 Apex und Radialis Kurven, die gelegentliche vorzeitige Vorhofskontraktionen zeigen, a ist größer als b.

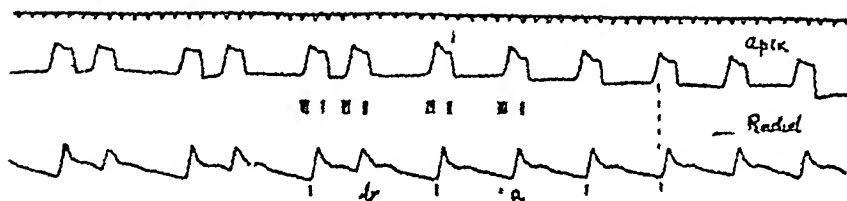


Fig 32 Bigeminit oder Paarung der Herzschläge, durch vorzeitige Vorhofskontraktionen, Übergang in den normalen Rhythmus, a ist größer als b

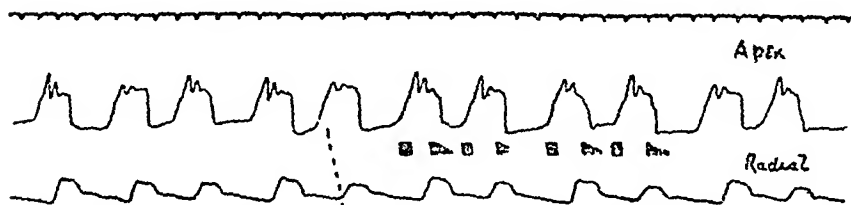


Fig 33 Bigeminit durch vorzeitige Vorhofskontraktionen Die Schläge sind sowohl in den Herzstoß als in den Radialiskurven gepaart Fall von Aorteninsuffizienz

Subjektive Begleiterscheinungen der vorzeitigen Kontraktionen

Eine große Zahl von Patienten mit vorzeitigen Kontraktionen merkt von ihrem Leiden gar nichts. Andererseits sind vorzeitige Kontraktionen nicht selten die Ursache von Zuständen, welche die Patienten als Herzklopfen (Palpitationen) bezeichnen. Häufig findet sich dieses Symptom bei jungen Individuen, besonders solchen weiblichen Geschlechts und bei solchen, die eine Labilität des Nervensystems aufweisen. Wenn sie zahlreich sind, rufen sie manchmal wirklich ernste Beschwerden hervor, indem sie die Aufmerksamkeit auf das Herz lenken, haben sie oft angstliche Gefühle zur Folge. Die empfundenen Sensationen werden verschlimmert durch Herabsetzung des allgemeinen Gesundheitszustandes, durch Ermüdung und Aufregungen. Oft bemerkt der Patient die Symptome starker, wenn er vor der Nachtruhe übermäßig geraucht, eine schwere Mahlzeit eingenommen oder sich überanstrengt hat.

Die vorzeitige Kontraktion selbst geht meist unbemerkt vor sich. Die folgende lange Pause ruft aber ein Gefühl des Unbehagens und der Beklemmung in der Brust oder ein Gefühl der „Leere“ hervor, während die nachfolgende Kontraktion des Herzens von der Empfindung des Schlagens gegen die Brustwand und oft von einem wurgenden Gefühl im Halse begleitet wird. Viele Patienten, bei denen diese Sensationen sehr lebhaft sind, schlucken, husten oder atmen tief, sobald sie etwas davon spu-

ren Folgen mehrere vorzeitige Schläge sich in kurzen Intervallen, und ist der Patient sich dessen bewußt, so können sie zu starken Angstzuständen mit Schwache, Kalte der Extremitäten und Schweißausbrüchen führen

Prognose und Therapie

Zunächst möchte ich betonen, daß ich bei der Besprechung der prognostischen Bedeutung vorzeitiger Schläge nur von diesen Schlägen allem rede, ohne auf andere Erkrankungen einzugehen, zu denen sie in Beziehung stehen. Daß sie bei gehäuftem und dauerndem Vorkommen oft eine Begleiterscheinung schwerer Herzaaffektionen sind, geht aus den gegebenen Tafeln deutlich genug hervor. Aber diese Tatsache hat mit der vorliegenden Frage nichts zu tun. Die zu den vorzeitigen Kontraktionen in Beziehung stehenden Läsionen haben ihre eigene prognostische Bedeutung, für uns ist die Frage die, ob wir ein solches Herz, das sonst keine Krankheitszeichen darbietet, als gesund bezeichnen können, und ob bei einem kranken Herzen durch das Vorhandensein vorzeitiger Kontraktionen die Prognose getrübt wird.

Es muß zugegeben werden, daß alle solche Schläge Anzeichen eines pathologischen Zustandes sind, und daß der pathologische Prozeß seinen Sitz in den Geweben des Herzens hat. Das Vorhandensein vorzeitiger Kontraktionen bildet also ein Anzeichen einer Ernährungsstörung des Herzens, die vorübergehend oder dauernd sein kann, man sollte diesem Punkte jedoch keine ungehörliche Bedeutung beilegen. Viele Leute leiden zeitweilig an vorzeitigen Schlägen, die später nicht wieder auftreten, während das Herz weder zur Zeit der Störung noch später irgend welche Anzeichen weiteren Schadens darbietet. Bei solchen Fällen kann man unmöglich annehmen, daß die Natur der Störung ernsthaft gewesen sei. Beobachtung und Erfahrung lehren auch, daß diese Störungen fortwährend und längere Zeit bestehen können und daß Patienten von früher Jugend bis in ihr hohes Alter hinein daran leiden können, ohne je ein anderes Zeichen oder Symptom einer Herzstörung darzubieten. Man kann daher sagen, daß vorzeitige Schläge sich nicht als Beweis für eine ernstere Affektion des Herzmuskels angesprochen werden können, obwohl solche Affektionen oft mit ihnen vereint vorkommen.

Man kann die Frage auch von einem anderen Standpunkte aus betrachten. Die vorzeitigen Kontraktionen müssen weder

sie gehäuft vorkommen, notwendigerweise die Arbeit des Herzens vermehren, die Größe dieser Mehrarbeit ist jedoch schwer zu bestimmen. Wahrscheinlich ist sie unbeträchtlich, denn in Fällen bei denen der Herzmuskel sicherlich geschädigt ist, und gelegentlich gehäufte vorzeitige Kontraktionen auftrieten, kann man zu den verschiedenen Zeiten kaum eine Veränderung des Zustandes der Patienten wahrnehmen. Eine ernstere Zirkulationsstörung als direkte Folge vorzeitiger Kontraktionen ist nur in einigen wenigen Fällen vermutet worden.

Die modernen Beobachtungen neigen also dazu, die Bedeutung dieser Schläge auf ein Minimum herabzusetzen, in der Tat ist gelehrt worden daß man sie bei der Stellung der Prognose vernachlässigen könne. Ich nehme da eine etwas vorsichtigeren Haltung ein. Vorzeitige Kontraktionen weisen auf Defekte hin und beweisen das Vorhandensein solcher, es besteht eine Störung des Mechanismus und es besteht eine Änderung der Ernährung des Herzens, und je häufiger die Unterbrechungen sind, desto höher ist der Grad dieser Defekte. Außerdem beweisen vereinzelte vorzeitige Schläge das Vorhandensein eines Prozesses, der in seinem Verlauf zu Störungen ernsterer Natur führen kann. Sie können die Vorläufer der ernsten Zustände sein, die in den folgenden Kapiteln behandelt werden. Vorzeitige Kontraktionen, echte paroxysmale Tachycardie, Vorhofflattern und -flimmern haben eine gemeinsame pathologische Grundlage: sie alle sind das Resultat einer neuen Reizbildung des Herzens. Wenn es auch einerseits richtig ist, daß die Mehrzahl der Herzen mit vorzeitigen Kontraktionen niemals tiefergehende Störungen aufweist, so kommen doch andererseits diese Störungen bei solchen Herzen am häufigsten vor, die schon vorher vereinzelte Extrasystolen zeigten. Daraus folgt, daß bei den Herzen, die wir heute sehen, und von denen die einen vorzeitige Kontraktionen zeigen, die anderen hingegen nicht, in den späteren Jahren die ersten mehr als die letzten von ernsten Störungen betroffen werden.

Ich möchte mein Urteil dahingehend zusammenfassen, daß einerseits vorzeitige Kontraktionen von relativ geringer Bedeutung sind im Vergleich zu vielen anderen Herzunregelmäßigkeiten, andererseits jedoch keineswegs vernachlässigt werden sollten. Obwohl man verbieten soll, daß sich der Patient wegen dieser Herzunregelmäßigkeit besonders beunruhigt und in seinem Beruf behindern läßt, so dürfte sich doch eine von Zeit zu Zeit

wiederholte Untersuchung solcher Fälle als empfehlenswert erweisen

Der erste Punkt der Behandlung ist bereits gegeben. Das Vorhandensein von vorzeitigen Kontraktionen erheischt keine Beschränkung der Korpertätigkeit, es sollte die Berufstätigkeit oder die Erholungszeiten des Patienten nicht beeinflussen. Einschränkungen sind nur notwendig, wenn sie durch andere Zeichen angezeigt erscheinen, oder wenn man von einer Tätigkeit oder Beschäftigung bestimmt weiß, daß sie derartige Störungen zur Folge hat. Die Angst, die die Kontraktionen bei manchen hervorrufen, kann oft durch Zuspruch beseitigt werden. Von Arzneimitteln ist keines bekannt, das die vorzeitigen Schläge beseitigen könnte, die Darreichung von Digitalis wegen dieser Störung allein ist kontraindiziert. Die Symptome werden beseitigt, oder doch erheblich gemildert durch Bromalkalien in Dosen von 1—2 gr pro Tag, diese Mittel sind besonders geeignet, um nervöse oder aufgeregte Patienten über eine Zeit von Störungen hinwegzubringen.

Kapitel V.

Einfache paroxysmale Tachycardie

Definition

Paroxysmale Tachycardie ist eine Bezeichnung, die für verschiedene Erscheinungsformen benutzt wurde und noch benutzt wird. Zunächst wird es von Vorteil sein, wenn ich meine Beschreibung auf die einfache Form beschränke und sie als Zustand bezeichne, bei welchem der normale Mechanismus von Zeit zu Zeit plötzlich in rapide Muskelkontraktionen übergeht, als Antwort auf eine Reihe von neuen rhythmischen pathologischen Reizen, die in ihrer Schlagzahl zwischen 100 und 200 Schlägen in der Minute wechseln ¹⁾

¹⁾ Mit dieser Definition habe ich absichtlich alle Beschleunigungen des normalen oder Sinus Rhythmus ausgeschlossen. Denn dies sind von der Innervation abhängig. Ebenso habe ich zwei Formen von Tachycardie ausgeschlossen, die der in diesem Kapitel beschriebenen Störung ganz verschieden sind, nämlich eine, die regelmäßig ist, bei der jedoch die Vorhofsschlagzahl 200 in der Minute überschreitet (siehe Kapitel 6) und eine andere, die unregelmäßig ist (siehe Kapitel 7).

Wesen der paroxysmalen Tachycardie.

Wie bereits gesagt, liegt der normale Schrittmacher des Herzens an der Vereinigung der Vena cava superior und des rechten Vorhofs. Die gewöhnliche Zahl, mit welcher die Impulse von diesem Herd ausgehen, beträgt, beim Erwachsenen etwa 72 in der Minute. Entwickelt sich in irgend einer Stelle der Herzwand ein neues reizbildendes Zentrum und produziert dieses Zentrum Muskelkontraktionen von einer Schlagzahl, welche die des normalen Rhythmus übertrifft, so beherrscht dieses Zentrum während der ganzen Dauer seiner Existenz die Bewegungen des ganzen Herzens. Solcher Art sind die Paroxysmen, die wir jetzt betrachten wollen, sie bestehen aus plötzlichen Beschleunigungen der Schlagzahl des Herzens als Antwort auf die Bildung neuer pathologischer Reize. Die Paroxysmen kann man in klinischer und pathologischer Hinsicht als regelmäßige Serien vorzeitiger Schläge ansehen. Die neuen Impulse werden in einem einzigen Herde gebildet — daher auch die Regelmäßigkeit der Serien — und dieser Herd liegt häufig oder immer an einem von dem Schrittmacher entfernten Punkte ¹⁾

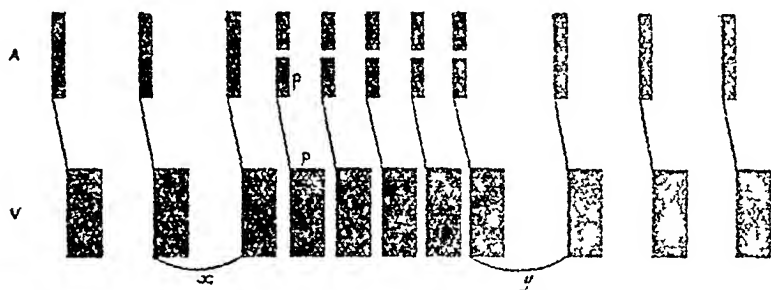


Fig. 34 Schematische Darstellung eines kurzen Ausfalls vorzeitiger Vorhofsschläge, ein Anfall von paroxysmaler Tachycardie. Die abnormen Vorhofsschläge sind in der Darstellung in der Mitte gebrochen. Auf jeden folgt eine Antwort des Ventrikels. Der erste abnorme Schlag nimmt in Beziehung zu den vorhergehenden dieselbe Stellung ein wie in Fig. 23. Der kurze Anfall endet in einer Pause y. y ist länger als x.

Fig. 34 beginnt mit drei normalen Schlägen und die vierte Vorhofskontraktion ist vorzeitig (p). Bis zu diesem Punkte ist das Diagramm identisch mit dem in Fig. 23 ²⁾ gezeigten, es un-

¹⁾ Diese Tatsache ist durch elektrokardiographische Studien festgestellt worden.

²⁾ In beiden Diagrammen ist das die Vorhofskontraktion bezeichnende Rechteck unterbrochen gezeichnet um den abnormen Ursprung der pathologischen Kontraktionen darzustellen.

terscheidet sich von dem früheren Bilde durch die Wiederholung der abnormen Kontraktion, indem fünf solcher Schläge in rascher regelmäßiger Reihe einander folgen. Jedesmal antwortet der Ventrikel. Der Paroxysmus hört dann auf und sein Ende wird durch eine Pause (y) gekennzeichnet, die länger als die zwischen den Schlägen des normalen Rhythmus auftretende Pause (x) ist ¹⁾ Ihre Länge ist meist gleich der Länge der Pause, die auf eine vereinzelte vorzeitige Kontraktion folgt (Siehe Figur 23)

Wie wichtig ein klares Verständnis der Pathologie dieser Störung ist, wird jedermann einleuchten, denn es ist kein Beispiel für die Nervenkontrolle eines neuen reizbildenden Zentrums bekannt und in der Tat zeigt auch der neue Rhythmus nur eine beschränkte Unterordnung unter den Einfluß des Vagus und Sympathicus.

Die Entstehungsstätten der neuen Rhythmen liegen an den verschiedensten Stellen, meist sitzt der abnorme Herd im Vorhof, und infolgedessen wird von den Herzkammern die übliche Kontraktionsfolge eingehalten, er kann jedoch seinen Sitz auch im Ventrikel haben und umgekehrt der Vorhof auf die Ventrikelschläge antworten. Die Hauptpunkte des Mechanismus werden sich durch eine genauere Untersuchung der häufiger vorkommenden Vorhofs-Art der Störung genügend einprägen. Das Diagramm stellt einen Paroxysmus von fünf Schlägen dar. Diese kurze Serie zeigt sowohl Anfang wie Ende desselben. In Wirklichkeit kann die Attacke einige Sekunden oder eine Woche und länger dauern, wie groß die Länge auch ist, der Mechanismus bleibt konstant, die Symptome ändern sich jedoch mit der Dauer.

Die Schlagzahl bei dieser einfachen Form der paroxysmalen Tachycardie liegt zwischen 110 und 200 Schlägen in der Minute, während der meisten Paroxysmen kontrahiert sich das Herz 140—190 mal in der Minute.

Aetiologie und Pathologie

Alter. Paroxysmale Tachycardie kommt nach der ersten Dekade in allen Lebensaltern vor. Ihr Vorkommen ist zwischen dem 6. und dem 74. Lebensjahr beobachtet worden. In meiner

¹⁾ Das Intervall x ist absichtlich zu Beginn des Paroxysmus gewählt worden, da nach Wiederherstellung des normalen Rhythmus der alte Schrittmacher oft ein paar Zyklen hindurch langsam arbeitet. Der Einfachheit halber ist diese Verzögerung nicht dargestellt. Ich werde jedoch später darauf zurückkommen.

Statistik von 45 Fällen gestaltet sich die Verteilung folgendermaßen

Alter	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Fälle	4	11	7	7	7	6	3

Ein einzelner Fall ist bei einem Kinde von 6 Jahren beobachtet worden. Die größte Häufigkeit liegt zwischen dem 20 und 30 Lebensjahr.

Geschlecht Von meinen Fällen sind 30 männlichen und 15 weiblichen Geschlechts. Dies zeigt, daß die Störung bei Männern weitaus häufiger ist als bei Frauen. Dies Verhältnis stimmt so ziemlich mit anderen Angaben überein, obwohl vielleicht in der Gesamtzahl die männlichen Fälle nicht so sehr überwiegen.

Heredität ist für die Störung verantwortlich gemacht worden, der Beweis für einen direkten Einfluß derselben ist jedoch nur ungenügend erbracht worden.

Beziehungen zu Infektionskrankheiten In der guten Hälfte der Fälle kann anamnestisch keine frühere Erkrankung außer vielleicht Kinderkrankheiten in Erfahrung gebracht werden. Gelenkrheumatismus ist die einzige häufigere Infektion. Einzelne Fälle scheinen unmittelbar im Anschluß an Malaria, Masern und Scharlach aufgetreten zu sein, einige der Patienten hatten eine Syphilis.

Beziehungen zu gleichzeitigen anderen Erkrankungen Die meisten Fälle paroxysmaler Tachycardie weisen keinerlei Zeichen einer Klappenlasion auf und bei einer großen Zahl der Patienten findet man in den Intervallen zwischen den Paroxysmen nur geringe oder gar keine Anzeichen einer Dilatation. Nichtsdestoweniger zeigen viele Patienten eine Beschränkung der Leistungsfähigkeit des Herzens und werden schon bei geringer Anstrengung kurzatmig. Da ich Dilatation bei Fehlen einer Klappenlasion, übermäßige Kurzatmigkeit nach Anstrengungen und die Entwicklung ernsterer Anzeichen einer Herzschwäche für Beweise einer Degeneration des Myocards ansehe, habe ich neun meiner Patienten in die entsprechende Gruppe eingereiht. Der einzige hervorzuhebende Klappenfehler ist die Mitralklappenstenose, die in zehn von meinen Fällen vorhanden war.

Paroxysmale Tachycardie und gleichzeitige andere Erkrankungen

Mitralstenose	10
Degeneration des Myocards	10
Gefäßkränkung (mit und ohne Angina)	4
Aneurysma (thoracalis)	1
Nierenleiden und Herzdilatation	3
Beginnende Lungentuberkulose	1
Keine sonstigen Erscheinungen	16
	<hr/> 55

Ursachen für die Anfälle Anstrengungen und Aufregungen rufen bei predisponierten Personen in erster Linie die Attacken hervor und es ist recht beachtenswert wie häufig die Anamnese die Auslösung von Anfällen durch solche Ursachen ergibt. Die Auslösung der ersten Attacke durch eine ungewohnte Anstrengung ist oft der Grund dafür, daß man leichtlich einer Überanstrengung die Schuld gibt, wahrscheinlich ist jedoch in allen Fällen eine Schädigung oder Veränderung des Herzmuskels die wahre Ursache. Im übrigen spielen auch bei der Auslösung von Krisen Flatulenz, andere Verdauungsstörungen und insbesondere bestimmte Körperhaltungen eine nicht geringe Rolle.

Pathologische Anatomie. Bei den Fällen, die zur Sektion kamen, hatten die deutlichsten und häufigsten Läsionen ihren Sitz in der Herzwandung. Fibromatose, Blasse, Bruchigkeit, Atrophie und Störungen der Blutversorgung waren die hauptsächlichsten Störungen, die mit dem bloßen Auge festgestellt werden konnten. Bei einigen Fällen von paroxysmaler Tachycardie sind Nervenläsionen gefunden worden, doch sind ihre Beziehungen zu dem speziellen vorliegenden Zustande mehr als zweifelhaft.

Erkennung der einfachen paroxysmalen Tachycardie

Eine Schlagzahl des Herzens von 180 und darüber ist bei einem Erwachsenen meist das Resultat einer pathologischen Reizbildung und besonders ist dies wahrscheinlich wenn man weiß, daß eine Läsion des Herzens vorhanden ist. Die Schlagzahl des Ventrikels bleibt die gleiche, auch wenn der Patient sich hinlegt, sie ändert sich nur selten um mehr als einige Schläge in der Minute, auch wenn man den Patienten eine beträchtliche Zeit in der Rückenlage verharren läßt. Ein Zeichen von größter diagnostischer Bedeutung ist am Anfang und Ende eines Anfalls vorhanden das Ansteigen und Abfallen der Schlagzahl erfolgt ganz abrupt. Bei Patienten, welche diese rapide Herzaktion darbieten, bei denen man aber den Beginn und das Auf-

hören des Anfalls nicht beobachten kann, kann der plotzliche Wechsel am Anfang und Ende durch sorgfältiges Nachfragen meist festgestellt werden

Andere Zeichen, die vorhanden sein können, sind von Wichtigkeit, obwohl ihre Bedeutung nicht so sehr groß ist. Oft ist eine deutliche Pulsation der Venen am Halsansatz zu fühlen, die in ihrer Stärke beinahe einer aneurysmatischen ähnlich sein kann. Der Arterienpuls ist häufig von wechselnder Stärke und kann auf den ersten Blick irrtümlicherweise den Eindruck erwecken, als schlage der Ventrikel unregelmäßig. Keine Beobachtung ist unzuverlässiger als die in der üblichen Weise vorgenommenen Zahlungen des Pulsschlages während der Paroxysmen, sie sollten immer am Herzstoß vorgenommen werden und zwar entweder durch die Palpation oder durch die Auskultation. Die Herztöne sind meist rein und zeigen Pendelrhythmus, Geräusche, die zu anderen Zeiten festgestellt wurden, verschwinden meist bei erhöhter Schlagzahl. Das letzte Zeichen ist wichtig bei Mitralstenose, bei der solche Attacken relativ häufig vorkommen, das presystolische Geräusch verschwindet nämlich. Wenn ein rauhes, presystolisches Geräusch bei einem Patienten nicht mehr gehört wird, bei dem sich eine beschleunigte und regelmäßige Herzaktion entwickelt, so ist das Verschwinden des Geräusches meist dem Auftreten eines abnormen Rhythmus zuzuschreiben. Bei Patienten, die an zeitweiliger Tachycardie leiden, spricht das Vorhandensein von gelegentlichen vorzeitigen Schlägen in der Zeit der Ruhe sehr dafür, daß die Tachycardie auf einer neuen Reizbildung beruht. Die Kurven sind in Fig 35 bis 37 zu sehen. Fig 35 zeigt Anfang und Ende einer Periode von Tachycardie, hervorgerufen durch abnorme Reizbildung in einem neuen Vorhofsherde. Die links und rechts befindlichen langsamen Perioden sind unregelmäßig, da sie durch vorzeitige Kontraktionen unterbrochen werden. Das Ende zweier langer Paroxysmen zeigen Fig 36 und 37. An diesen Kurven ist verschiedenes zu beachten. Der Übergang von der langsamen zur schnellen Schlagzahl und umgekehrt erfolgt ganz abrupt. Jedem Paroxysmus folgt eine verhältnismaßig lange Pause. Und diese ist die erste einer Serie von Pausen in einer Periode verlangsamter Schlagzahl. Die Schlagzahl ist bei dem wirklichen Ende des Paroxysmus fast immer niedriger als die Durchschnittsschlagzahl in den Ruheperioden, eine Beschleunigung, wie aus Fig 36 am besten zu ersehen ist, kommt unmittelbar nach der Brendigung vor. Der langsame Rhythmus wird durch vereinzelte

vorzeitige Kontraktionen unterbrochen von diesen kann man mit Hilfe spezieller Methoden nachweisen, daß sie denselben Ursprungspunkt haben wie der Paroxysmus

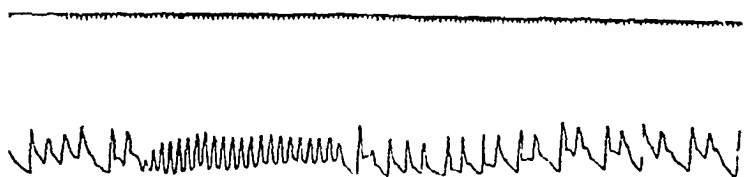


Fig. 35

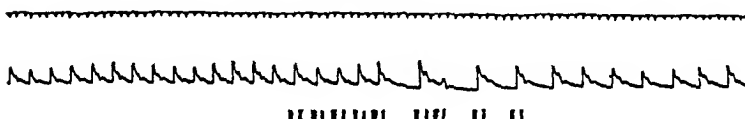


Fig. 36

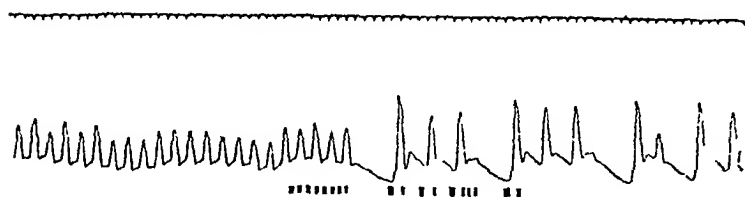


Fig. 37

Fig. 35—37 Drei Kymographien von verschiedenen Fällen paroxysmaler Tachycardia. Fig. 35 zeigt einen kurzen vollständigen Anfall. In Fig. 36 und 37 sieht man die Endigungen längerer Anfälle. Man beachte den plötzlichen Beginn und das plötzliche Ende der Anfälle die Pausen mit denen sie endigen die Unregelmäßigkeit der langsamen und die Regelmäßigkeit der schnellen Perioden

Symptomatologie der paroxysmalen Tachycardie

Ganz allgemein kann gesagt werden, daß die Attacken umso länger dauern, je weniger häufig sie auftreten. Bei einem und demselben Patienten ist die Dauer der Anfälle ziemlich konstant, sodaß die jeweiligen Paroxysmen einander ähneln. Paroxysmen von der Dauer einiger Sekunden sind keine Seltenheit. Attacken, die mehrere Stunden dauern, kommen im häufigsten vor, während solche die 14 Tage dauern, selten sind. Die Attacken können jede dazwischen liegende Dauer haben. Paroxysmen beschleunigter Herzthätigkeit jedoch, die noch länger dauern, und von der in diesem Kapitel beschriebenen Art sind kommen nicht vor (siehe folgendes Kapitel)

Die Symptome der vorliegenden Paroxysmen wechseln so wohl in ihrem Wesen als in ihrer Intensität. Sie sind direkt abhängig von der Dauer der Attacke, der Schlagzahl des Herzens während derselben und der Anpassungsfähigkeit des Herzens. Personen, bei denen die Attacken kurz sind, sind sich oft ihrer rapiden Herzaktion gar nicht bewußt, besonders trifft dies für ältere phlegmatische Patienten zu. Manche merken die vorübergehenden Attacken nur, wenn ihre Aufmerksamkeit besonders auf diese oder ihre häufigsten Symptome gelenkt wird. Paroxysmen, die eine halbe Stunde und länger dauern, pflegen meist deutliche Symptome hervorzurufen, die sich im weiteren Verlaufe der Attacke steigern.

Der unmittelbare Beginn einer Attacke macht sich durch ein Gefühl von Unbehagen in der Herzgegend bemerkbar, und dieses Unbehagen kann sich zu leichteren oder heftigeren Palpitationen steigern. Häufig besteht das Gefühl eines Zitterns oder Flatterns in der Brust und ein Klopfen am Halse. Unter den frühen Symptomen finden sich auch allgemeinere Zeichen, wie Mattigkeit, Erschöpfung und Ausbruch kalten Schweißes. Später tritt häufig Flatulenz, Speichelfluß, Übelkeit und Erbrechen auf. Diese Symptome stellen sich meist innerhalb einer Stunde nach dem Beginn der Attacke ein und bleiben dann meist während der Dauer der Tachycardie bestehen. Sie beschleunigen die Erschöpfung, die bei Attacken von langer Dauer so häufig und augenfällig ist. Bei vielen Patienten kommt noch eine Reihe von Symptomen hinzu, die direkt auf das Herz bezogen werden können. Sie können in zwei Gruppen eingeteilt werden. In erster Linie sind die Symptome der Angina pectoris zu nennen, die in ihrer Intensität schwanken, von einer leichten Praecordialangst oder einem Beklemmungsgefühl mit Überempfindlichkeit der Haut bis zu heftigem und anhaltendem Schmerz, der in der charakteristischen Art über die Brust in den Hals, in den linken oder beide Arme und in das Abdomen ausstrahlt. Oft bestehen auch nach dem Aufhören der Attacke ausgedehnte Zonen mit Hyperalgesie, entsprechend der Verteilung der Wurzeln der unteren Cervical- und oberen Thoracal-Nerven, begleitet sind sie von Empfindlichkeit der sehnigen Partien der musculi sterno-cleido-mastoidei und der Bauche des m. deltoideus, pectoralis und anderer Muskeln. Die Patienten klagen über ein Gefühl von Enge in der Brust, beschrieben als „enges Band“, „Gefühl des Gewurgtwerdens“ oder „Schwierigkeit beim Atemholen“. Die zweite Symptomengruppe ist eine Folge der erschweren

Entleerung des Herzens Bei einer Anzahl von Patienten rücken mit dem Fortschreiten der Attacke die Grenzen der Herzdampfung immer mehr von der Mittellinie ab, und wenn die Blasse, die oft ein frühes Symptom ist, zunimmt, so gesellen sich Cyanose und allgemeine Venenstauung hinzu Die Venen schwellen mehr und mehr an, die Augen sehen eingesunken aus, dunkle Ränder treten unter denselben auf und der Patient wird unruhig, die Leber ist vergrößert, der untere Rand wird palpabel und kann die Nabelgrenze überschreiten Das Organ ist druckempfindlich und läßt Pulsation fühlen, die Bauchmuskeln zeigen vermehrte Spannung, und heftiger Schmerz tritt im Epigastrium und im rechten Hypochondrium auf In selteneren Fällen entwickelt sich nach einer langen Attacke Oedem an den Knocheln und im Gesicht Auch die Milz kann Zeichen der Vergrößerung aufweisen Häufig besteht auch Husten mit schleimigem und blutig tingiertem Sputum, blasende Rhonchi und feuchtes Raseln der Lunge werden als Zeichen einer Lungenstauung in den unteren Partien der Lunge gefunden In den späteren Stadien beherrscht der Collaps das Krankheitsbild Der Anfall kann ausgehen in fortschreitende Schwache, Delirien, Ascites, allgemeines Anasarca und schließlich Tod Gelegentlich macht auch plotzlicher Tod der Attacke ein Ende, jedoch enden weit aus die meisten Paroxysmen mit dem plotzlichen Wiedereinsetzen des normalen Rhythmus Das Aufhören der Attacke ist durch besondere Symptome gekennzeichnet, nämlich durch einen scharfen stechenden Schmerz in der Brust und vereinzelt oder wiederholtes Stoßen in der Herzgegend In der Regel empfindet der Patient hierbei jedoch nur Erleichterung Besonders beachtenswert ist die Schnelligkeit, mit der sich die natürlichen Zirkulationsverhältnisse bei dem rapiden Abfall der Pulszahl wieder herstellen Die Dilatation des Herzens und die Stauung der Halsvenen verschwinden in kürzester Frist, die Leber tritt unter den Rippenbogen zurück, die Atmung wird frei, der Schmerz läßt nach und die übrigen Symptome verschwinden Nach dem Anfall gehen oft reichlich Flatus und viel klarer Urin ab

Im Erschöpfungszustand verschiedenen Grades folgt oft schweren Attacken Der Husten kann noch einige Stunden oder Tage anhalten, und die Empfindlichkeit der Haut und der Muskulatur bleibt meist noch einige Zeit bestehen

Differentialdiagnose

Die Diagnose der paroxysmalen Tachycardie während einer Attacke basiert auf der sorgfältigen Beachtung der Anamnese und der schon beschriebenen Zeichen und der körperlichen Symptome. Meist bestehen keine Schwierigkeiten. Es kommen jedoch Irrtümer vor, die wichtigsten möchte ich besprechen. Meist entstehen sie dadurch, daß die Symptome von seiten anderer Organe das Krankheitsbild beherrschen und infolgedessen die Untersuchung des wirklich schuldigen Organes flüchtig und nachlässig ausfällt.

Die Lungenstauung mit Dämpfung und Rasseln in den unteren Partien wird für eine Pneumonie gehalten. Es ist dies ein Irrtum, der nicht vorkommen soll, denn die Lungenstauung ist immer von Anzeichen einer venösen Stauung anderer Organe begleitet. Wo dieser Irrtum vorgekommen ist, beruht er in der Unterschätzung der Schlagzahl des Herzens. Ein Beweis für die Wichtigkeit der Vorschrift, den Herzschlag an der Herzspitze zu zählen und nicht am Puls. Schmerzen, die von einer Angina pectoris herrührten, und hauptsächlich ins Abdomen ausstrahlen und von vermehrter Bauchmuskelspannung, Erbrechen und Anzeichen von Collaps begleitet wurden, hat man für Symptome eines perforierten Magengeschwurs gehalten, und den Patienten einer gefährlichen und unnötigen Laparotomie unterzogen, und zwar geschah dies bei einem Patienten bei dem eine Herzdilatation, Venenstauung und excessive Beschleunigung der Herzaktion bestand, aber übersehen wurde, nur weil keine deutliche Cyanose bestand.

Viele Fälle werden mit dem Sammelnamen „Überanstrengung des Herzens“ in eine Gruppe zusammengestellt, besonders solche, bei denen die erste Attacke durch eine körperliche Anstrengung ausgelöst wurde. Mehr als einmal habe ich schon erlebt, daß „akute Herzdilatation“ als Diagnose bei einer Schwangeren genügend befunden wurde, die in Wirklichkeit Herzleiden auf rheumatischer Grundlage mit Mitralstenose hatte. Ein früherer Gelenkrheumatismus ist bei der paroxysmalen Tachycardie keineswegs selten, die charakteristischen Geräusche einer Mitralstenose — wenn diese Klappenlasion vorliegt — sind aber während der Attacke meist nicht zu hören. Ein anamnestisch sichergestellter Gelenkrheumatismus oder ein leichtes systolisches Schwirren und ein entsprechendes Geräusch an der Spitze

können immerhin eine korrektere Auslegung des Falles nahelegen

Die meisten Schwierigkeiten entstehen, wie wir gesehen haben, wenn man den Patienten während einer Attacke zum erstenmale sieht, und zwar besonders dann, wenn man keine genaue Anamnese erhält. Bei einem regelmäßigen Herzschlag von 160 in der Minute sollte man bei einem Erwachsenen immer eher das Vorhandensein eines neuen Rhythmus annehmen, als eine Beschleunigung des normalen. Auch bei niedrigerer Schlagzahl sollte man daran denken. Von Wichtigkeit ist der Einfluß der Lage auf die Schlagzahl. Es ist richtig, daß eine recht hohe Pulszahl bei Struma mit Exophthalmus, Lungentuberkulose, Alkoholismus und anderen Erkrankungen vorkommt, jedoch kann das Vorhandensein oder Fehlen dieser Erkrankungen, bezw. Intoxikationen festgestellt und die Zustände differenziert werden. Erhalt man von dieser Seite keinen Aufschluß, so kann die Prüfung der Reaktion des Herzens auf eine Lageänderung von Nutzen sein. Bei den oben erwähnten Erkrankungen tritt in der Regel gleich oder kurz nach Einnahme der Rückenlage ein Nachlassen der Schlagzahl ein. Wo wir es hingegen mit einem neuen Rhythmus zu tun haben, da beeinflußt die Lage die Schlagzahl überhaupt nicht oder in kaum merklicher Weise, wiederholtes Schlucken und Anhalten des Atems haben ebenso wenig irgend welchen Einfluß. Eine fortwährende Tachycardie von 140 oder mehr Schlägen, die unter den verschiedensten Bedingungen konstant bleiben, spricht stets für das Vorhandensein eines neuen fremden Rhythmus.

Patienten, die an relativ kurzen Attacken leiden, suchen oft den Arzt in Ruheperioden auf mit Klagen über Schwächeanfälle, Palpitationen, beschleunigte Herzstätigkeit usw. Das wahre Wesen der Erkrankung kann man durch sorgfältige Untersuchung wahrscheinlich machen oder sicher stellen. Von größtem Werte ist es da, zu erfahren, welcher Art die Symptome am Anfang oder am Ende sind. Das völlige Fehlen von Zeichen und Symptomen einer Erkrankung des Herzens spricht dafür, daß andere Zustände als die, mit denen wir uns hier beschäftigen, die Ursache sind, obwohl sie dadurch nicht ganz ausgeschlossen werden. Bei nervösen Individuen gibt übermäßig starke Herzaktion und übertriebenes Empfinden dieser Tätigkeit die einfachste Erklärung. In Zweifelsfällen sollte man versuchen, das Herz während einer Attacke zu untersuchen. Eine verlängerte Untersuchung macht sich manchmal durch die Lat

deckung kurzer Anfälle von wahrer paroxysmaler Tachycardie belohnt. Denn die daran leidenden Patienten haben mehr Anfälle, als sie wissen.

Prognose

Die Prognose der einzelnen Anfälle hat immer etwas Unsicheres. Nicht selten tritt der Tod während eines Anfalls ein, die Mehrzahl der Paroxysmen wird jedoch überstanden. Verschiedene Punkte sind bei der Stellung der Prognose zu beachten. Die Symptome, die ein Patient darbietet, sind in weitem Maße von der Reaktion des Nervensystems abhängig. Nervöse Individuen, besonders Frauen, erwecken oft unnötige Befürchtungen. Die Dauer des beobachteten Paroxysmus und die Länge der früheren Anfälle müssen in Betracht gezogen werden. Trüber sind die Aussichten, wenn das Herz nach einer Dauer von einigen Tagen Zeichen zunehmender Schwäche darbietet, die sich durch zunehmende Vergrößerung des Herzens und durch den Hinzutritt von Lungen- und Leberstauung manifestiert. Die Stärke des Pulses ist prognostisch bedeutungslos. Bei wiederholten Attacken kann er kaum fühlbar sein. Die ernstesten Symptome sind die einer zunehmenden Erschwerung der Atmung als Folge eines Lungenödems und das Auftreten eines Deliriums oder allgemeinen Hautödems. Nichtsdestoweniger ereignet es sich häufig, daß der Paroxysmus aufhört, wenn die Not aufs höchste gestiegen ist, und der Patient in wenigen Minuten aus einer schweren und akut bedrohlichen Situation in einen relativ sicheren und ertraglichen Zustand kommt.

Die Prognose der Erkrankung als Ganzes baut sich auf zwei Hauptpunkten auf, nämlich auf der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und zweitens auf dem Grad seiner Inanspruchnahme. Eine Abschätzung des ersten Faktors ist möglich aus dem Verhalten des Herzens zwischen den Attacken und seiner Reaktion auf mäßige Anstrengungen. Die Prognose in Fällen von paroxysmaler Tachycardie, ob nun gerade eine Attacke vorliegt oder nicht, ist die gleiche jedoch mit folgenden Einschränkungen. Die Attacken sind wichtige Anzeichen einer Schädigung des Muskels und bringen häufig den Patienten in unmittelbare Lebensgefahr. Dann ist die Reaktion des Herzens auf die Attacken von Wichtigkeit. Ein gesundes Herz reagiert auf eine einfache Erhöhung der Schlagzahl -- bis zum doppelten der Norm -- mit einer Abnahme seiner Größe und die Zirkulation kann lange Zeit aufrecht erhalten werden. Ein erkrankter

Muskel reagiert mit Dilatation. Der Grad der Dilatation und die Schnelligkeit ihres Auftretens und ihres Fortschreitens gibt einen Anhaltspunkt für den Grad der Muskelschädigung.

Die Abschätzung gerade dieser Komponente erfordert eine Kenntnis der Länge und Häufigkeit der Attacken und der Schlagzahl des Herzens während solcher Attacken. Da jedoch die Attacken zu jeder Zeit aufhören können, um niemals wieder aufzutreten, und da wir die Größe des Schadens nicht kennen, den vereinzelte Paroxysmen dem Herzen zufügen, insofern dies überhaupt der Fall ist, so sind diese Betrachtungen für die Vervollständigung der Prognose von beschränkter Bedeutung.

Die Möglichkeit des Todes im Anfalle ist ein unsicherer Faktor, bei langer Dauer der Paroxysmen zwingt sie bei der Stellung der Prognose zur Vorsicht.

Günstig ist die Prognose solcher Fälle, bei denen nur geringfügige sonstige Zeichen von Schädigung des Herzmuskels bestehen, bei denen die Paroxysmen nicht häufig sind und nur einige Stunden dauern und bei denen keine exzessiv hohe Schlagzahl besteht, solche Paroxysmen verkürzen in der Regel das Leben nicht und jungen Individuen kann man mit gutem Gewissen sagen, daß sie noch viele Jahre vor sich haben. Diese Patienten wollen fast immer wissen, ob sie je ganz frei von Anfällen sein werden. Obwohl man dies nicht versprechen kann, kann man es ihnen doch ruhig zusagen, denn die Aussichten dafür sind durchaus günstig. Die Prognose als Ganzes baut sich auf dieser Grundlage auf und je mehr Muskel- oder Klappenläsionen im Vordergrund stehen, je länger und häufiger die Attacken sind, je größer die Beschleunigung der Schlagzahl und je älter der Patient ist, desto mehr werden die Aussichten getrübt.

Therapie

Die Behandlung der paroxysmalen Tachycardie wird am besten von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet, auf der einen Seite steht die Behandlung der Attacken selbst und auf der anderen die Behandlung des Patienten während des Krankheitsverlaufes überhaupt.

Wenn wir uns fragen, ob wir im Besitze eines Heilmittels sind, das einen Paroxysmus sicher zu beseitigen imstande wäre, so muß die Antwort auf diese Frage verneinend ausfallen. Oft habe ich beobachtet, wie Attacken von der Dauer einiger Stunden kurz nach der Darreichung gewisser Heilmittel oder nach

gewissen Maßnahmen aufhörten. Daran leidende Patienten kennen und benutzen denn auch häufig gewisse Maßregeln. Manchmal hilft die Einnahme einer gewissen Haltung prompt, z. B. sitzen mit dem Kopf zwischen den Knieen, oder die Rückenlage. In manchen Fällen kann das Herbeiführen von Erbrechen, die Erleichterung von Flatulenz oder das Anlegen einer festsitzenden Leibbinde sofortige und dauernde Hilfe bringen. Auch von der Applikation eines Eisbeutels auf die Herzgegend — ein Mittel, das übrigens immer Erleichterung gewährt —, habe ich die rasche Beendigung von Anfällen gesehen. Ebenso haben sie aufgehört nach einer einzigen intravenösen Injektion von Digitalin (0,0005 gr) oder Strophantin (0,00025 gr). Von Erfolg war auch fester Druck auf einen der in der Carotisscheide liegenden Vagi. In den meisten Fällen sind jedoch diese Mittel wirkungslos und man muß sich schließlich auf eine palliative oder symptomatische Behandlung beschränken. Man verordnet Ruhe und geht dabei auf die, die Haltung betreffenden Wünsche der Patienten ein. Meist ziehen es diese vor, durch Kissen gut gestützt zu liegen, manche ziehen es vor, zu stehen. Die Nahrung sollte flüssig, blank und in möglichst beschränkter Menge gegeben werden. Eiswasser oder Milch werden gut vertragen und sind oft von Nutzen.

Lokale Applikationen, Eisbeutel, Senfpflaster, Schropfköpfe oder Blutegel über einem gestauten oder schmerzenden Organ, sei es nun das Herz oder die Leber, bringen oft große Erleichterung. Allgemeinere Schmerzen bekämpft man am besten durch Narkotika wie Chloral oder Morphinum, man kann ihre Anwendung jedoch oft entbehren. Bei längeren Paroxysmen ist die Herbeiführung von Schlaf von größter Wichtigkeit und glücklicherweise können Chloral und die Opiate ohne Bedenken gegeben werden. Stärkere Stauung und Zeichen fortschreitenden Lungenödems oder ernste Stauungen im Venensystem sind Indikationen zur Venasection. Ein Aderlaß von 200—300 ccm schafft oft Besserung, die Gelegenheit hierzu ergibt sich jedoch nicht oft. Sauerstoffinhalationen erleichtern die Atmung und führen Schlaf herbei, am besten gibt man dieses Gas vermittelst gutschitzender Masken, die das ganze Gesicht bedecken, sodaß konzentrierte Gasgemische eingeatmet werden.

Die Behandlung der Krankheit als Ganzes wird hauptsächlich durch den Zustand des Herzens zwischen den Attacken bestimmt. Genaues Nachforschen ergibt häufig Ursachen, welche die Attacken hervorrufen, oft ist der Hauptfaktor eine

plotzliche Anstrengung oder Bewegung, sodaß es nicht selten notwendig ist mit der Arbeit aufzuhören Allgemeine Gesundheitspflege, Reinhaltung des Mundes und Halses, geregelte Diät und Beseitigung von Verdauungsstörungen und Verstopfung halten oft die Krisen fern manchmal zeitigt das dauernde Tragen einer Leibbinde, die vor dem Aufstehen angelegt und beim Schlafen abgelegt wird, die glücklichsten Erfolge Wo andere Heilmittel versagen bringt oft noch eine vollständige Digitalis kur¹⁾ dauernde Besserung

Die Paroxysmen bilden keine Kontraindikation gegen eine etwa notwendig werdende Darreichung allgemeiner Anästhetica

Kapitel VI.

Vorhof-Flattern

Definition

Unter Vorhof Flattern versteht man einen Zustand, bei dem an die Stelle der normalen Vorhofsystolen Kontraktionen treten, die Antworten darstellen auf eine Reihe von neuen rhythmischen pathologischen Impulsen mit einer Schlagzahl von 200 bis 250 in der Minute

Wesen des Flatterns

Eine strenge Trennung des Vorhof Flatterns von der im letzten Kapitel beschriebenen einfachen paroxysmalen Tachycardie ist zur Zeit noch nicht möglich Jedoch ist die Symptomatologie, der Verlauf und die Behandlung des neuen Vorhofs rhythmus mit extrem hoher Schlagzahl genügend differenziert, sodaß es zweckmäßig erscheint, ihn bei der Beschreibung in

¹⁾ Unter einer vollständigen Kur verstehe ich eine Digitalisdarreichung bis zum Auftreten einer Reaktion in Gestalt von Nausea oder Kopfschmerzen und daraufhin die weitere Verabfolgung der Droge einige Wochen lang in kleinen Dosen In der Regel kann man in der ersten Woche täglich 2—4 gr der Tinktur oder 15—30 gr des frischen Infuses geben, dann mit der Dosis hinaufgehen bis die Vergiftungssymptome eintreten und schließlich auf die höchste Dosis zurückgehen, die eben noch ohne stärkere Beschwerden ertragen wird Kleine Dosen der Digitalis und ihrer Verwandten haben keinen wirksamen Effekt Aconitum, Strychnin Atropin und ihre Verwandten sind zu vermeiden

einem besonderen Kapitel zu behandeln. Wenn es auch vollkommen richtig sein mag, daß eine Beschleunigung des Vorhofs bis zu 210 in der Minute und eine solche bis zu 190 in der Minute keine wesentlich verschiedenen Symptome hervorrufen, so besteht doch andererseits zwischen einer Tachycardie von 190 und einer solchen von 300 meist nur geringe Ähnlichkeit. Extreme Beschleunigung des Vorhofs hat ihre speziellen Erscheinungen und die trennende Grenze ist bei 200 in der Minute festgesetzt worden, da diese speziellen Erscheinungen aufzutreten pflegen, wenn die Schlagzahl so weit erhöht ist. Vielleicht die hervorstechendste Eigenschaft des Flatters oder der extremen Vorhofsbeschleunigung ist seine nahezu stets vorhandene Verbindung mit Herzblock. Flattern entsteht, soviel wie wir wissen, einzig und allein im Vorhof¹⁾, und die Schlagzahl der Vorhofskontraktionen ist so hoch, daß der Ventrikel nur selten damit Schritt halten kann. Die Schlagzahl des Vorhofs beträgt meist 260—300 Schläge in der Minute, die Vorhofssystolen folgen sich so rasch, daß die Diastolen beinahe verschwinden²⁾. Die Schlagzahl des Ventrikels ist meist 130—160 in der Minute, genau die Hälfte der Vorhofsschlagzahl, denn meist besteht ein 2:1 Herzblock, wenn der Patient zum erstenmale zur Untersuchung kommt (Fig. 38). Die neuen Reize, die den Vorhof so erbarmungslos antreiben, entstehen wahrscheinlich in einem einzelnen Herde im Gewebe des Vorhofs. Und wie bei der einfachen Form der paroxysmalen Tachycardie ist dieser Herd wahrscheinlich ein pathologischer.

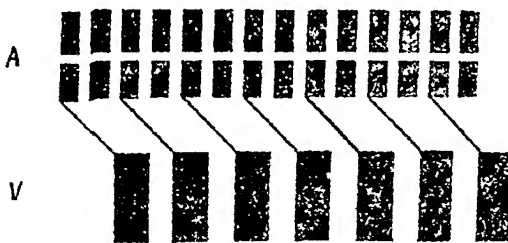


Fig. 38 Schematische Darstellung von Vorhofflattern. Die abnormen Vorhofsschläge sind in der Mitte unterbrochen dargestellt. Die Vorhofsschlagzahl ist äußerst hoch — auch die Schlagzahl des Ventrikels ist hoch, beträgt jedoch nur die Hälfte von der des Vorhofs. Es besteht 2:1 Herzblock.

¹⁾ Ventrikelflattern ist klinisch unbekannt. Und zwar wahrscheinlich deshalb, weil es durch sein Bestehen unausbleiblich den Tod zur Folge haben müßte.

²⁾ Diese Tatsachen sind durch das Elektrokardiogramm festgestellt worden.

Die Quelle des Unheils liegt vom „Schrittmacher“ entfernt und die lenkenden Zügel, die hemmenden Nerven sind machtlos. Der Vorhof hat, um bildlich zu sprechen, das Gebiß mit den Zähnen gepackt. Der Ventrikel, der vor der Peitsche durch das atrioventrikuläre Bündel geschützt ist, bleibt im Tempo zu ruck. In der Regel besteht 2:1 Herzblock, jedoch kann auch jeder andere Grad von Block vorhanden sein. So kann, während der Vorhof mit einer Schlagzahl von 300 in der Minute arbeitet, der Ventrikel 150 Schläge in der Minute machen (2:1 Herzblock) oder 75 Schläge (4:1), seine Schlagzahl kann normal oder auf 30 bis 38 herabgesetzt sein (Vollständige Dissoziation). Das einmal vorgelegte Tempo des Vorhofs bleibt wunderbar gleichmäßig, oft schwankt es in langen Zeitläuften nur um wenige Schläge in der Minute, die Schläge sind immer regelmäßig. Die Antworten des Ventrikels sind oft regelmäßig. Sie können jedoch auch unregelmäßig sein, wenn die vom Vorhof ausgehenden Impulse in unregelmäßigen Intervallen von der Kammer beantwortet werden. Besonders ist dies der Fall, wenn ein gleichmäßiger Grad von Dissoziation in einen andern übergeht. Doch selbst wenn der Ventrikel unregelmäßig schlägt, erfolgen die Ventrikelkontraktionen zu ganz bestimmten Zeitpunkten der Kurve (Fig. 39), die man genau vorhersagen kann, wenn man den Grad des Herzblocks kennt, weil jede Ventrikelkontraktion die Antwort auf eine Kontraktion des in regelmäßiger Schlagfolge tätigen Vorhofs ist. Der Punkt, an welchem eine Ventrikelkontraktion fällig ist, wird durch die in Kapitel III beim Herzblock beschriebenen Regeln bestimmt.

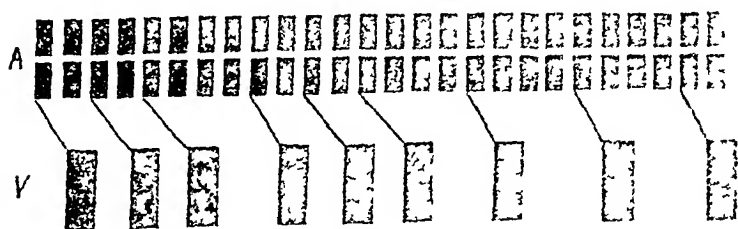


Fig. 39 Ähnliche Darstellung von Vorhofflattern mit unregelmäßigen Antworten des Ventrikels. Die Unregelmäßigkeit ist derart, daß die Ventrikelschläge in Gruppen stehen, die sich von Zeit zu Zeit genau wiederholen. Man beachte die Veränderung des A-A-Intervall und vergleiche ihn mit Fig. 11.

Anfälle von Flattern sind nur in Ausnahmefällen von kurzer Dauer, meist dauern sie Monate oder Jahre.

Ätiologie und Pathologie

Alter Flattern ist ein relativ seltener Zustand, der meist in höheren Lebensjahren vorkommt. Die Altersverteilung gestaltet sich bei einer Reihe von 27 Fällen folgendermaßen:

Alter	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Selbstbeobachtete Fälle	1	1	2	3	8	2
Andere Fälle	1	3	1	2	2	1
	2	4	3	5	10	3

Geschlecht Von diesen Fällen waren 22 männlichen und nur 5 weiblichen Geschlechts.

Beziehungen zu Infektionskrankheiten etc. In der Regel kann eine frühere Infektion nicht festgestellt werden. In manchen Fällen war Gelenkrheumatismus oder Syphilis verantwortlich zu machen. Bei anderen war eine Infektion der Harnwege vorausgegangen, oder es waren wiederholte Gichtanfälle anamnestisch festzustellen.

Komplizierende Erkrankungen Da Flattern hauptsächlich bei älteren Leuten vorkommt, ist es oft mit Arteriosklerose verbunden, starke Vergrößerung der Herzdämpfung ist selten. Geräusche fehlen meist, jedoch können Klappenla-sionen jeder Art vorhanden sein. Fast immer bestehen einige Anzeichen einer Degeneration des Herzmuskels, wie aus den Symptomen geschlossen werden kann, wenn das Herz des Patienten mit der normalen Schlagzahl arbeitet.

Von der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung haben wir keine oder nur geringe Kenntnis.

Erkennung des Flatterns

Bei vielen Patienten kann das Bestehen von Vorhofsflattern mit den gewöhnlichen klinischen Methoden erkannt werden. Bei der Mehrzahl ist jedoch die Feststellung nur mit Hilfe spezieller Methoden (insbesondere des Elektrokardiogramms) möglich.

Phase des 2:1 Herzblocks Wenn man Patienten mit Flattern zuerst zu Gesicht bekommt, so schlägt der Ventrikel meist mit der halben Schlagzahl des Vorhofs. Die Anamnese ergibt meist Palpitationen, die vor Monaten oder Jahren plötzlich einsetzten. Eine regelmäßige dauernde Ventrikeltätigkeit von 130—160 in der Minute ist bei älteren Leuten immer verdächtig und ihrer Feststellung sollte stets eine genaue Nachforschung nach anderen Zeichen von Flattern folgen. Es kann

sein, daß der Patient von kurzen Paroxysmen, die er seit einigen Jahren hat, erzählt und auch von dieser letzten Attacke spricht, die nun nicht mehr aufhören wolle

Wenn eine Tachycardie mit der oben beschriebenen Schlagzahl einen Monat oder länger anhält und die Schlagzahl sich durch Änderung der Lage, Ruhe oder Bewegung absolut nicht verändert, so handelt es sich nahezu immer um Flattern. Sehr spricht auch dafür ein konstant hochbleibender Puls oder das Vorkommen derselben hohen Pulszahl in wöchentlichen oder monatlichen Intervallen

Bei manchen Individuen schnell von Zeit zu Zeit und zwar meist in Zeiten von Bewegung oder Anstrengung die Ventrikelschlagzahl plötzlich zur vollen Höhe der Vorhoffschlagzahl hin auf, die daraus resultierende Störung ist tiefgreifend und Patienten die beim Bewußtsein bleiben, geben nachher lebhaft Schilderungen ihres Zustandes, meist verlieren die Patienten jedoch dabei das Bewußtsein

Fester Druck auf die Carotisscheide — auf der linken oder rechten Seite —, der genügt um die Arterie zu komprimieren und den Vagus zu reizen, verursacht stets eine deutliche Pulsverlangsamung oder den Ausfall vieler Schläge (Fig 40). In ähnlicher Weise bewirkt auch Digitalis in vollen Dosen Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses. Die Radialskurven zeigen bei hoher Frequenz oft pulsus alternans (siehe Kapitel VIII)

Stadium unregelmäßiger Ventrikelanworten. Erfolgen die Antworten des Ventrikels unregelmäßig, so beschleunigt eine geringe Bewegung (oft genügt schon das Heben eines Beines oder Armes im Bett) augenblicklich die Aktion des Ventrikels und bewirkt einen absolut regelmäßigen Puls (2:1 Herzblock), diese regelmäßige Pulstatigkeit, kann nach der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Art untersucht werden (Fig 41)



Fig 41 Radialskurven bei Vorhofflattern. Links von der Ordinate ist eine Periode unregelmäßiger Antworten. Rechts von der Ordinate die durch mäßige Bewegung bewirkte regelmäßige Aktion zu sehen. Diese Periode entspricht einem 2:1 Herzblock.

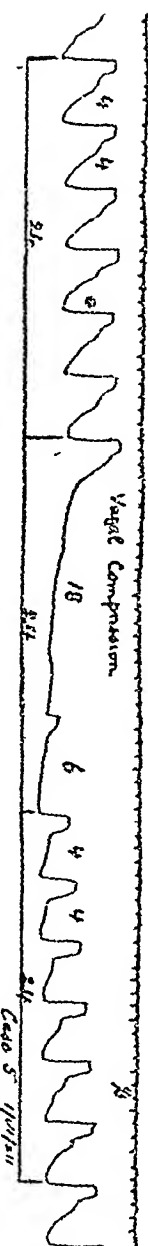


Fig. 40 Pulscurve, welche die Wirkung eines Druckes auf die rechte Carotis während einer Periode eines 4:1 Herzblocks zeigt. Die Ventrikelantworten nach den langen Pausen finden in den zu erwartenden Abständen statt. Das ist dadurch bedingt, daß die Schläge Antworten auf Vorhoffasziere darstellen die ungestört und regelmäßig erfolgen. Die Zahl der Vorhoffasziere, die auf jeden Ventrikelzyklus entfällt, ist in diesen Lagen über der Kurve angezeigt. Die Klammern schließen die gleiche Zahl von Vorhoffasziere und gleiche Längenschnitte der Kurve ein.

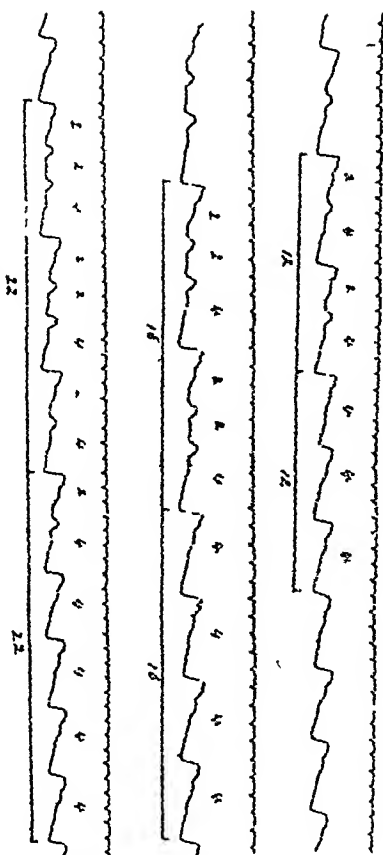


Fig. 42: Serie von drei Radialiskurven eines Falles von Flattern, welche die Hauptmerkmale der durch unregelmäßige Antworten hervorgerufenen Störungen zeigen. Die Kurven haben eine oberflächliche Ähnlichkeit mit solchen vorerregter Kontraktionen, daß jedoch die Störung nicht auf diese Weise zustande kommt, zeigt deutlich die Art, in der die Kurven verlaufen. Die eingeklammerten Abschnitte jeder Kurve sind von gleichen Daten und zwar sind sie dies, weil sie einen gleichen Anzähl von Vorhoffasziere entsprechen. Die Zahl der Vorhoffasziere, die auf jeden Ventrikelzyklus entfällt, ist über jedem Pulschlag angegeben.

Die Art der Radialiskurven gestattet einen direkten Rückschluß auf den Zustand (Fig. 42a und Erklärung)

Niedrige Frequenz der Ventrikelantworten Gerade unter diesen Umständen ist Flattern mit den gewöhnlichen klinischen Methoden so schwer zu erkennen. Der Patient kann an Vorhofflattern leiden und der Puls sich trotzdem innerhalb der Grenzen seiner normalen Schlagzahl halten und regel-

Symptomatologie des Flatterns

Die Symptome, mit denen das Vorhofsflattern einhergeht, brauchen uns nicht lange aufzuhalten. Patienten, bei denen die Beschleunigung in kurzen Anfällen auftritt, bieten dieselben Symptome dar, wie solche mit einer einfachen paroxysmalen Tachycardie, die Symptome schwanken in ihrer Intensität, entsprechend der Schlagzahl des Herzens und der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels.

Bei Patienten jedoch, die längere Perioden gestörter Herz-tätigkeit aufweisen — und diese sind in der Mehrzahl, da Flattern meist monate- oder jahrelang anhält — sind die subjektiven Empfindungen dementsprechend modifiziert. Obwohl die Ursache nicht völlig aufgeklärt ist, scheinen die Symptome des Flatterns leichter zu sein, als man nach dem Studium vieler einfacherer tachycardischer Krisen erwarten sollte. So kann

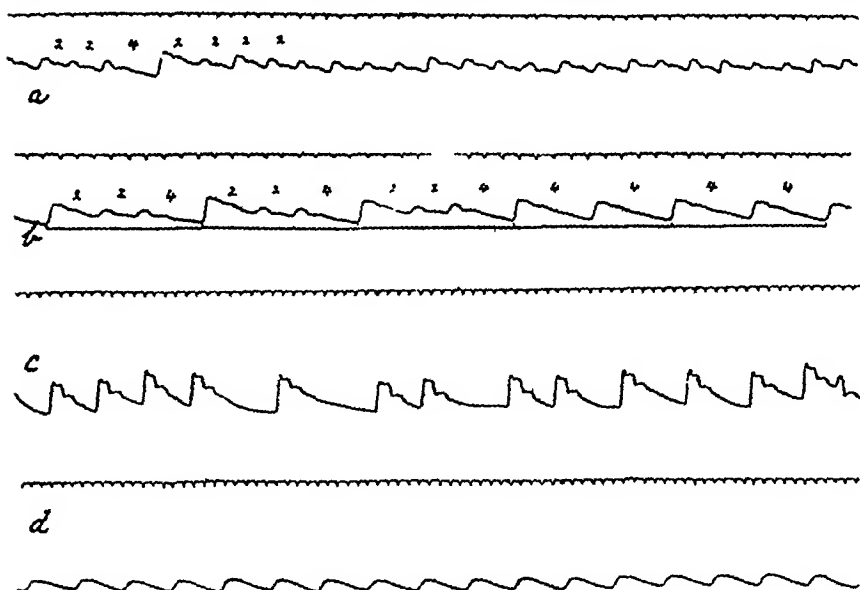


Fig. 43 Serie von 4 Kurven, welche die Wirkung der Digitalismedikation auf Flattern zeigen. (a) Das Herz beginnt auf Digitalis zu antworten und man sieht gelegentlich Perioden eines 4:1 Herzblocks, die einen sonst regelmäßigen 2:1 Mechanismus unterbrechen, die Schlagzahl der Vorhöfe betrug 264 und die der Ventrikel 132 in der Minute. (b) Weitere Verlangsamung einige Tage später. Die Ventrikelschläge stehen jetzt entweder in Gruppen oder es besteht 4:1 Herzblock. (c) Einige Tage später: die Ventrikeltätigkeit weist grobe Unregelmäßigkeit als Resultat des Auftretens von Flimmern auf. Nach Aussetzen der Digitalis wird die normale regelmäßige Tätigkeit wieder aufgenommen. (d), die Schlagzahl des Vorhofs und des Ventrikels beträgt 64 Schläge in der Minute.

häufig genug eine Beschleunigung der Herztaetigkeit bis auf 130 oder 150 ein Jahr und langer anhalten, und doch findet man nicht mehr als daß, allerdings schon nach geringen Anstrengungen, Erscheinungen von Ermüdung und Erschöpfung auftreten. Der Beschäftigung solcher Patienten sind natürlich Grenzen gezogen, jedoch können Zeichen von Herzschwäche wie z. B. Stauung und Hydrops fehlen.

Solche Toleranz ist vielleicht einem relativ starken Herzmuskel zuzuschreiben. Natürlich gibt es Fälle von Flattern, bei denen die Zeichen einer Stauung schon frühzeitig auftreten, betrachtet man jedoch eine Reihe von Fällen, so muß man über das seltene Vorkommen dieser Anzeichen einer Herzschwäche staunen im Vergleich zu ihrer Häufigkeit bei anderen Tachycardien, die mit ähnlichen Schlagzahlen des Ventrikels einhergehen.

Wie bereits angedeutet, gibt es beim Flattern noch einen besonderen Symptomenkomplex, dieser Zustand entsteht, wenn der Ventrikel die volle Schlagzahl des Vorhofs annimmt. Eine Beschleunigung des Ventrikels auf 300 Schläge in der Minute bringt den Patienten in höchste Lebensgefahr, die Symptome sind schwer und meist tritt Bewußtlosigkeit ein, solche Attacken müssen, sollen sie überlebt werden, notwendigerweise von ganz kurzer Dauer sein.

Prognose

Die Zeit ist noch nicht gekommen, wo wir aus langer Erfahrung heraus über die Prognose des Vorhofflatterns sprechen können. Die Erkrankung ist erst vor nicht allzulanger Zeit entdeckt worden. Ich habe Fälle gekannt, bei denen der Zustand 4 Jahre lang dauerte wobei der Ventrikel unablässig mit einer Schlagzahl von 160 in der Minute arbeitete. Wie lange diese hohe Schlagzahl mit einer einigermaßen genugenden Zirkulation vereinbar ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Von meinen 17 Fällen ist nur ein einziger zu Grunde gegangen und dieser unmittelbar nach einer Prostataktomie, indes befinden sich die meisten Patienten erst seit kurzer Zeit in Beobachtung.

Einen allgemeinen Begriff von den Aussichten können wir auf demselben Wege gewinnen, den wir bei der Besprechung der einfachen Paroxysmen im letzten Kapitel eingeschlagen haben. Die Prognose soll sich auf einer allgemeinen Schätzung der Stärke des Herzmuskels und der Arbeit, die der Muskel zu leisten hat, aufbauen. Von Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht

die Reaktion des Herzmuskels auf die Behandlung, denn die meisten Fälle sind, wie wir in den folgenden Fällen sehen werden, einer spezifischen Therapie zugänglich

Therapie

Die Therapie eines langdauernden Vorhofs-Flatterns ist oft von deutlichem Erfolge begleitet. Selbst nach monate- oder jahrelangen Bestehen der Beschleunigung kann der normale Rhythmus durch geeignete Medikation wieder hergestellt werden. Das Heilmittel dagegen ist die Digitalis oder eine verwandte Droge. Meine Erfahrung zeigt mir, daß die Schlagzahl des Ventrikels durch Digitalis oder Strophantus in vollen Dosen stets herabgesetzt werden kann und daß diese Erniedrigung der Schlagzahl so lange beibehalten werden kann, als die Behandlung fortgesetzt wird.

Ferner habe ich gefunden, daß falls nach Eintritt dieser Reaktion die Dosierung noch erhöht werden kann, das Flattern verschwindet und Vorhof-Flimmern (ein im nächsten Kapitel beschriebener Zustand) an seine Stelle tritt. Wird jetzt das Mittel weggelassen, so verschwindet in den meisten Fällen das Flimmern und augenblicklich wird der normale Rhythmus wieder aufgenommen. Ich habe diesen Wechsel bei einer großen Anzahl von Patienten beobachtet und spreche mit voller Zuversicht von dem Erfolg dieses Heilmittels. Gelegentlich vorkommende Intoleranz gegen die Droge und das Auftreten von Erscheinungen seitens des Magen-Darmkanals scheinen die einzigen Einschränkungen dagegen, man kann in diesem Falle mit ebenso gutem und viel rascherem Erfolge Strophantin intravenös geben. Es kann nun die Frage aufgeworfen werden, ob das Flattern nach seiner Beseitigung jemals wieder auftreten könne? In einem meiner Fälle hat es sich wieder eingestellt. Aber eine erneute Behandlung hat den normalen Rhythmus wieder hergestellt und dieser ist seitdem von Bestand. Das Geheimnis der Behandlung scheint in der Unterbrechung eines Circulus vitiosus zu liegen. Wenn Flattern einmal vorhanden ist, so schreitet es fort und setzt sich fest, dieselbe Tendenz zeigt auch das Flimmern, ein Zustand, den wir in der Folge besprechen wollen. Wird es gemildert, so scheint die Ursache seines Beharrens entfernt zu werden.

Wenn bei Patienten mit Zeichen von Herzschwäche das Flattern beseitigt wird, und der normale Rhythmus mit der normalen Schlagzahl an dessen Stelle tritt, so ist die Änderung des

Gesamtzustandes eine bemerkenswerte und fast augenblickliche Stauung und Hydrops verschwinden ganz, Kurzatmigkeit und andere Beschwerden werden gemildert und die gewohnte Lebenshaltung kann wieder aufgenommen werden

Kapitel VII.

Vorhof-Flimmern

Definition

Ein Zustand bei dem die normale Reizbildung im Vorhof durch Reizbildung an multiplen Herden im Vorhof ersetzt ist. Die koordinierte Kontraktion des Vorhofs ist verloren gegangen, die normalen und regelmäßigen Reize, die zum Ventrikel überleitet werden, fehlen, während schnelle und regellos im Vorhof produzierte Reize an ihre Stelle treten und grobe Unregelmäßigkeit der Ventrikeltätigkeit hervorrufen.

Wesen des Vorhof-Flimmerns

Betrachten wir das normal schlagende Herz eines Tieres, so unterscheiden wir leicht zwischen den Vorhofs Systolen und den Ventrikelsystolen. Die Bewegung des Vorhofs ist ein kurzes Zucken, das langs des Herzohrs am deutlichsten wahrzunehmen ist, da in dieser Linie die Verkürzung am bedeutendsten ist. Wird der Vorhof zum Flimmern oder zum Delirium gebracht, so sind die Erscheinungen äußerst charakteristisch. Die Muskelwände bleiben in diastolischer Stellung, vollständige oder auch nur teilweise Systole kommt nie zustande, das Gewebe als Ganzes bleibt unbeweglich, jedoch enthält eine genaue Beobachtung der Oberfläche des Muskels seine extreme und ununterbrochene Tätigkeit, rapide, kleinste Zuckungen und wellenartige Bewegungen sind über dem ganzen Muskel zu sehen. Man braucht annehmen zu müssen, daß das Gewebe eine funktionelle Fragmentation erlitten hat und daß eine Menge kleiner Bezirke voneinander unabhängig neue Reize bilden. Ferner nimmt man an, daß diese neuen Impulse pathologisch sind und ähnlich oder identisch mit denen, die vereinzelte vorzeitige Kontraktionen auslösen. Diese wirre Tätigkeit des Vorhofs hat auf den Ventrikel zweierlei Wirkungen. Die normalen regelmäßigen und koordinierten Kontraktionen des Vorhofs sind in Fortfall ge-

kommen und infolgedessen wird der Ventrikel der regelmäßigen Reize beraubt, die er vom Vorhof zu erhalten gewohnt war. Diese werden durch zahlreiche Reize ersetzt, die aus dem im Vorhof herrschenden Wirrwarr zufällig an den Ventrikel gelangen, die Veränderung der Tätigkeit des Ventrikels ist folglich beim Vorhofflimmern tiefgreifend. Seine Schlagzahl steigt beträchtlich an, und die Kontraktionen folgen einander in vollständig unregelmäßiger Weise ¹⁾. Dieser Mechanismus ist in Fig 44 diagrammatisch dargestellt. Ich habe hier das Fehlen koordinierter Vorhofsschläge, das Bestehen eines konstanten Flimmern und die unregelmäßigen Antworten des rasch schlagenden Ventrikels auf die neuen Vorhofsreize zu zeigen versucht.

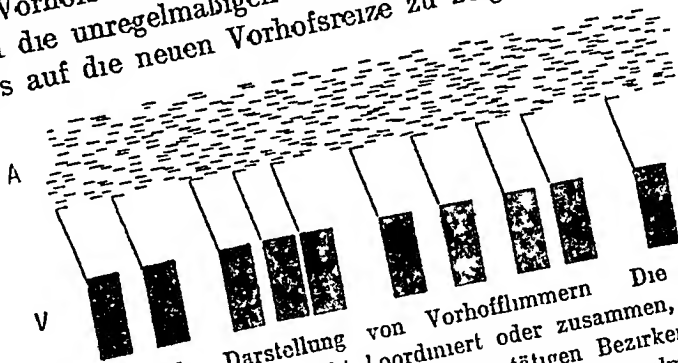


Fig 44 Schematische Darstellung von Vorhofflimmern. Die Fasern der Vorhöfe kontrahieren sich nicht koordiniert oder zusammen, sondern das Gewebe ist in eine Anzahl von unabhängig tätigen Bezirken zerstückt. Gelegentlich verlassen Reize den Vorhof in ganz unregelmäßigen Intervallen und gelangen zum Ventrikel, bei dem sie eine beschleunigte und unregelmäßige Tätigkeit hervorrufen.

So liegen die Verhältnisse im Experimente und bei dem klinischen Bilde des Vorhofflimmerns verhalten sie sich ebenso, nur mit einer Einschränkung. Da beim Versuchs-Herzen das Reizleitungssystem intakt ist, so ist die Schlagzahl des Ventrikels verdoppelt oder gar verdreifacht, beim Menschen kann nun das Reizleitungssystem intakt oder geschädigt sein und folglich schwankt die Schlagzahl des Ventrikels bei verschiedenen Patienten innerhalb weiter Grenzen, je nachdem die Reize vollständig oder nur in beschränktem Maße zum Ventrikel übergeleitet werden. Bei ungestörter Leitung entsteht eine Schlagzahl von nahezu 200 in der Minute, Schädigung des Leitungssystems dagegen kann dieselbe auf 40 oder weniger herabsetzen. Die Durchschnittsschlagzahl liegt zwischen 90 und 140.

¹⁾ Ventrikelflimmern ist mit dem Leben unvereinbar. Wahrscheinlich ist es für manche Fälle plötzlichen Todes verantwortlich zu machen. Ein solches Ende liegt vermutlich besonders bei gewissen Fällen von Vorhofflimmern und von Chloroform-Tod vor.

Aetiologie und Pathologie

Alter Die beobachteten Altersgrenzen der Personen mit Vorhofflimmern liegen zwischen 5 und 84 Jahren, vor dem 17 Lebensjahre ist es äußerst selten. Bei Betrachtung der Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter unterscheidet man am besten zwischen einer rheumatischen und einer nichtrheumatischen Gruppe. Diese Teilung zeigt deutlich, daß die Erkrankung, falls sie von einer rheumatischen Erkrankung unabhängig ist, auf die höheren Lebensalter beschränkt bleibt, wie bei den vorzeitigen Kontraktionen, so liegt auch hier die größte Häufigkeit zwischen der sechsten und siebenten Dekade. Bei der rheumatischen Gruppe ist die Häufigkeit zwischen dem 20 und 30 Lebensjahr am größten. Benahe ebenso häufig ist das Flimmern zwischen der vierten und fünften Dekade, doch wird es mit zunehmendem Alter seltener.

Altersverteilung des Vorhofflimmerns in 141 Fällen.

Alter	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90
Rheumat. Gruppe	0	4	26	21	23	10	5	0	2
Nicht-rheum. Gr.	0	0	0	2	6	17	18	4	3
	0	4	26	23	29	27	23	4	5

Geschlecht Vorhofs Flimmern ist bei Männern weit häufiger als bei Frauen, und sein Überwiegen beim männlichen Geschlecht ist in der nichtrheumatischen Gruppe am ausgesprochensten. Wo ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, da verteilt sich die Erkrankung ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter. Die relative Häufigkeit des rheumatischen Flimmerns bei Frauen geht Hand in Hand mit dem häufigeren Vorkommen der Mitralseerkrankungen. Bei diesem Geschlecht, Mitralseerkrankung und Vorhofflimmern sind miteinander aufs engste verbunden. Unter 189 Fällen gestaltete sich die Verteilung auf die Geschlechter folgendermaßen:

	männlich	weiblich
Rheumatisch	53	47
Nicht-rheumatisch	44	13
Nicht festgestellt	17	15
	114	75

Beziehung zu Infektionskrankheiten, komplizierende Erkrankungen Unter 152 Fällen wurde Gelenkrheumatismus oder Chorea 71 mal anamnestisch festgestellt. In wenigstens 4 Fällen war das Vorkommen der einen oder der anderen Erkrankung in der Familie zu ermitteln. Unter den übrigen kamen Mitralseerkrankung bei 26 Fällen und pericard

diale Adhasionen oder Ergüsse in zwei Fällen vor. Faßt man diese Patienten zu einer rheumatischen Gruppe zusammen, so enthält diese 101 Fälle oder 66%.

Das Überwiegen des Flimmerns unter Patienten mit Mitralklappenstenose ist besonders beachtenswert, bei 79 meiner Fälle oder 52% bestand diese Klappenlasion. Die Beziehung zur Mitralklappenstenose kann auch auf eine andere nicht weniger deutliche Weise festgestellt werden: von 106 polyklinischen Fällen von Mitralklappenstenose wiesen 20 oder ungefähr 1/5 Vorhof-Flimmern auf. Das Verhältnis ist bei den stationären Patienten viel höher, bei ihnen übersteigt es 50%.

In der Tabelle habe ich eine Gruppe als Degeneration des Myocards bezeichnet, sie umfaßt solche Fälle, bei denen die Unregelmäßigkeit der Herzschlagigkeit das hervortretendste Symptom war, obwohl viele dieser Fälle außer dieser Unregelmäßigkeit auch noch Zeichen von Herzschwäche darboten. Aortenkrankungen, Arterienkrankungen und Granularatrophie der Niere sind bei anderen Gruppen die hervorragendsten Schädigungen. Von allen Fällen von Herzschwäche eines allgemeinen Krankenhauses zeigen 60–70% diese Störung des Herzmechanismus, seine Bedeutung kann deshalb nicht oft genug betont werden.

Anamnesticch Gelenk- rheumatismus oder Chorea erwiesen	Mitralstenose Degeneration des Myocards Pericardiale Adhäsionen Aortenerkrankung Nierenleiden	51	11				1		71
Gelenkrheumatismus od Chorea i d Familie	Mitralstenose Degeneration des Myocards Arterienerkrankung Degeneration des Myocards Nierenleiden Aortenerkrankung Aneurysma Emphysem und Bronchitis Streptokokken-Endocarditis Pericardiale Adhäsionen und Ergüsse Tuberculöse Pleuritis Syphilitische Herzerkrankung Angeborene Herzleiden Chronischer Alkoholismus Pneumonie	2 19 7 11 3	2 2 7			7 3		2 2 2 2 2 1 1 1 1 1	4 70
Anamnesticch Gelenk- rheumatismus oder Chorea nicht nach- weisbar		7					2		7
Rheumatismus od Cho- rea nicht nachgewiesen	Mitralstenose	7							7
		79	20	13	9	7	3	11	152
		Mitralstenose	Degeneration des Myocards	Nierenleiden	Aortenerkrankung	Arterienerkrankung	Pericardiale Adhäsionen u Ergüsse	Rest	

* Die fettgedruckten Ziffern bedeuten die Zugehörigkeit zur rheumatischen Gruppe

* Die fettgedruckten Ziffern bedeuten die Zugehörigkeit zur rheumatischen Gruppe

Unter den ätiologischen Faktoren herrscht, wie wir gesehen haben, der Gelenkrheumatismus vor, manche Patienten genesen auch andere vorausgegangene Infektionen an, darunter auch „Influenza“, der Einfluß dieser Infektion ist jedoch noch nicht völlig geklärt

Pathologische Anatomie

Die Untersuchung am Krankenbette ergibt, daß bei einer großen Zahl von Fällen Klappenlasionen vorhanden sind. Vergrößerung des ganzen Herzens ist nicht selten und Dilatation oder Hypertrophie der Vorhöfe sind häufiger wie die Klappenlasionen, denen man die Schuld daran zuschreiben mochte. Die am häufigsten vorkommenden strukturellen Veränderungen sind die, welche uns die histologische Untersuchung der Herzmuskulatur zeigt. Meist zeigt sie uns mehr oder minder ausgeprägte subakute oder chronische entzündliche Vorgänge, die bis zur Fibromatose fortschreiten und wovon besonders die Vorhöfe ergriffen sind. Diffuse Schwielbildung mit leucocyтарer Infiltration und Atrophie der benachbarten Muskelzellen ist die häufigste Veränderung.

Diese Tatsachen zeigt uns das Mikroskop, sie berechtigen uns jedoch nicht zu der Annahme, daß der Entzündungsvorgang die Ursache der Änderungen des Herzmechanismus ist. Wir untersuchen die Herzen derer, die zugrunde gehen und die meisten gehen mit allen klassischen Zeichen der Herzschwäche zugrunde. Viele der mikroskopischen Lasionen müssen eher als Resultat von Infektionen, die Herzschwäche zur Folge haben, angesehen werden, als solche, die Flimmern hervorrufen. Ähnliche Lasionen findet man bei Fällen, bei denen niemals Flimmern aufgetreten ist. Und Herzen, welche diese Störung zeigten, weisen oftmals keine der beschriebenen Lasionen auf.

Erkennung des Vorhof-Flimmerns

Vorhof-Flimmern ruft bei Patienten zwei Reihen von Erscheinungen hervor. Die eine beruht auf der scheinbaren Stillung des Vorhofs, die andere auf der Unregelmäßigkeit der Ventrikeltätigkeit.

Es wird am zweckmäßigsten sein, zuerst die Änderungen der Ventrikeltätigkeit ins Auge zu fassen. Die Unregelmäßigkeit ist entsprechend der Zahl der Kontraktionen sehr vielgestaltig. Bei einer Schlagzahl des Herzens von 100–160 Schlägen in der Minute ist die Störung am ausgesprochensten. Die Radialis gibt uns nur ungenügende Kunde von der Störung.

des Ventrikels, da viele Pulse sie nicht mehr erreichen (solche Schläge sind in Fig 46 durch Sterne gekennzeichnet) Der Puls ist ein Durcheinander von Schlägen verschiedenster Größe (Fig 45) und Pausen wechselnder Länge, bald sind die Schläge in Stärke und Abstand nahezu gleich, bald jagen schwache Pulsationen in schneller Reihenfolge dahin, bald ist gar kein Puls zu fühlen, bald kehrt er mit vermehrter Kraft wieder Man braucht nur den Puls zu fühlen, und der Mechanismus wird klar, je größer die Irregularität um so sicherer die Diagnose

Genauer Aufmerksamkeit und großer Erfahrung bedarf es oft bei langsamer Herzaktion und in diesem Falle ist die Irregularität weniger ausgesprochen, alle Kontraktionen sind am Handgelenk zu fühlen und die Irregularität manifestiert sich durch nur geringfügige Änderungen der Pulsängen (wie in Fig 48), in solchen Fällen entzieht sich die Störung oft der Beobachtung und kann dann nur durch genaueste Untersuchung, die sich speziell auf den Nachweis des Vorhofflimmerns oder das Fehlen dieser Erscheinung richtet, entdeckt werden Kurze Pulskurven decken meist schon die Unregelmäßigkeit auf Das Wesen der Arrhythmie bringt es mit sich, daß die Herztatigkeit nie ganz regelmäßig ist und nur selten kommen zwei Schläge gleicher Art oder Länge nebeneinander zu liegen Keine zwei ganzen Kurvenstreifen sind sich gleich, die Pausen zwischen den Schlägen weisen keine einfache Längenbeziehungen zu einander auf Das Verhältnis zwischen der Stärke eines Pulsschlages und der Länge der vorhergehenden Pause geht oft verloren (Fig 45 und 46), ein starker Schlag folgt auf eine kurze Pause und ein schwacher auf eine lange Bei langsamem Puls kann die Unregelmäßigkeit oft nur durch eine genaue Messung von Schlag zu Schlag festgestellt werden

Die vollentwickelte Ventrikelstörung ist an der Herzspitze leicht festzustellen Die Herztöne sind modifiziert, sie wechseln in ihrer Intensität und der Wechsel geht mit der Intensität der Schläge Hand in Hand Der erste und zweite Ton sind bei jedem Zyklus vorhanden, der zu einem Arterienpuls führt (Fig 45), man hört nur den ersten Ton, wenn der Pulsschlag fehlt (Fig 46) Besteht ein systolisches Geräusch über der Mitrals, so ist es bei jeder Ventrikelkontraktion zu hören (Fig 49), es sei denn, daß die Schlagzahl eine hohe ist, da es dann leicht verschwindet Geräusche über der Aorta folgen der allgemeinen Regel, ihr Vorhandensein oder Fehlen hängt von dem Effekt der betreffenden Schläge ab (Fig 47)

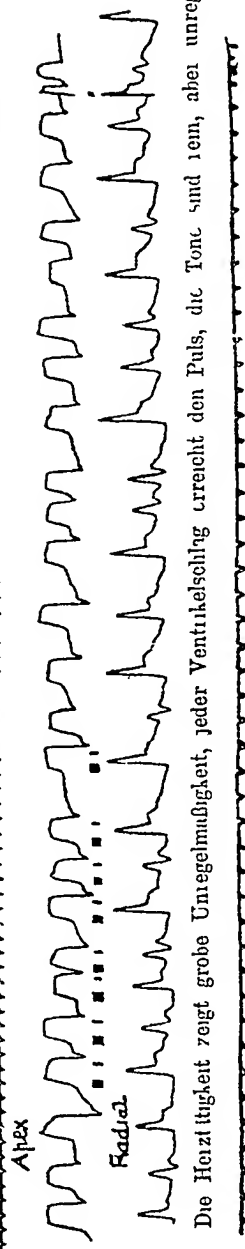


Fig 45 Die Herzrhythmus zeigt grobe Unregelmäßigkeit, jeder Ventrikelschlag erreicht den Puls, die Töne sind rein, aber unregelmäßig



Fig 46 von einem Falle von Mitralstenose. Die Herzrhythmus ist grob unregelmäßig. Viele Schläge erreichen das Handgelenk nicht (*) Ein diastolisches Geräusch füllt die kurzen Pausen aus, in den längeren Pausen hört es jedoch von dem ersten Ton auf (p) Das Geräusch füllt die diastolische Periode nicht immer aus

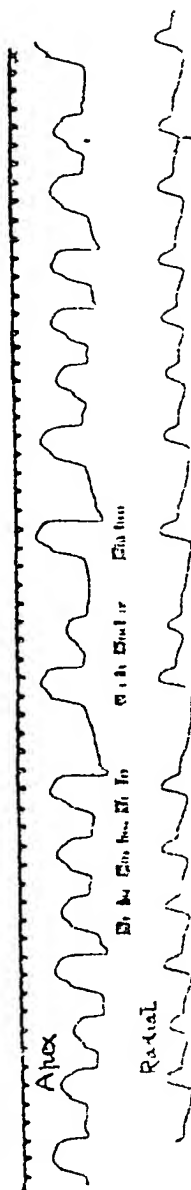


Fig 47 von einem Falle von Mitralstenose. Die Herzrhythmus ist grob unregelmäßig. Viele Schläge erreichen das Handgelenk nicht (*) Ein diastolisches Geräusch füllt die kurzen Pausen aus, in den längeren Pausen hört es jedoch von dem ersten Ton auf (p) Das Geräusch füllt die diastolische Periode nicht immer aus

Fig 48 Von einem Falle von Mitralklappen-
Stenose vollständig aus

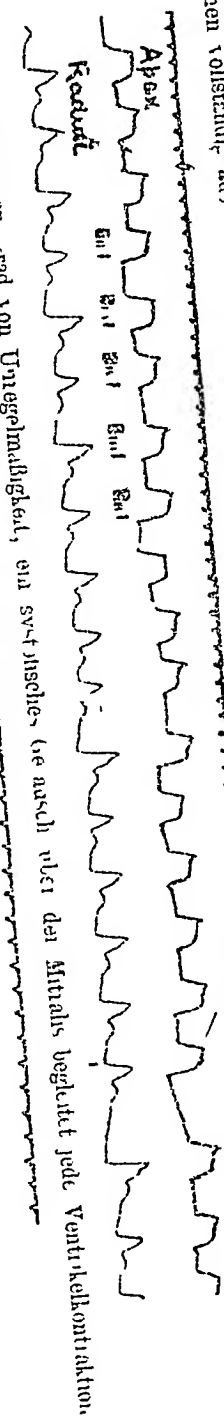
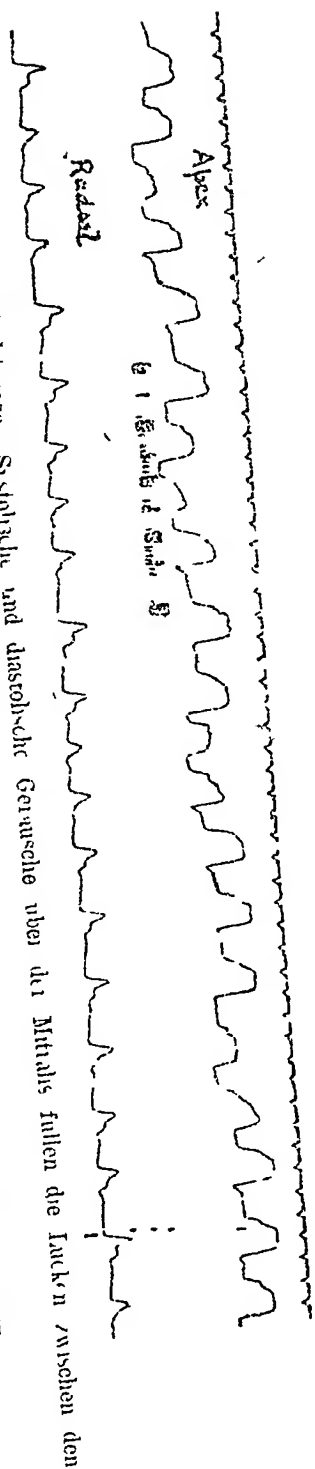
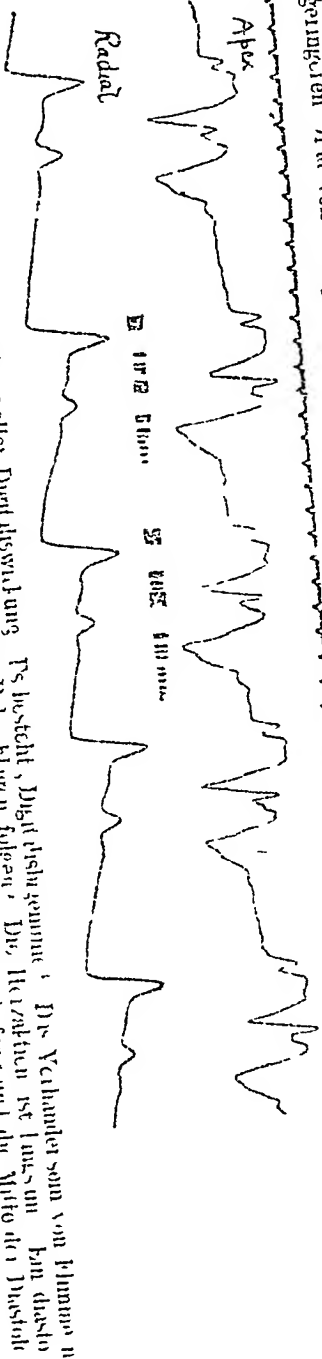


Fig 49 zeigt einen geringen Grad von Unregelmäßigkeit, ein systolisches Geräusch wird bei Mitralklappen-
Stenose begleitet jede Ventrikularkontraktion



Im Falle eines Falles von Mitralklappen-
Stenose unter voller Digitalisierung besteht, Blutfluss genommen. Die Veränderung von Plasmavolumen
erkennt man an der weichen Linie der Puls-
kurve, die sich nicht gleichmäßig bewegt, sondern in unregelmäßigen Schritten vor- und zurückgeht.

Die Untätigkeit des Vorhofs ist für besondere Veränderungen der Herztöne von Patienten mit Mitralkstenose verantwortlich zu machen. Es ist üblich, auf das Verschwinden presystolischer Geräusche beim Vorhofs Flimmern hinzuweisen. Jedoch entspricht dies nicht ganz den Tatsachen. Die Änderung im Wesen der Geräusche bei Beginn des Flimmerns ist oft deutlich, sie wechselt jedoch entsprechend der Schlagzahl des Herzens und dem Grade der Stenose. Sind bei regelmäßiger Herz-tätigkeit kurze presystolische Geräusche zu hören, so verschwinden diese meistens beim Beginn des Flimmerns. Insbesondere ist dies der Fall, wenn die Schlagzahl während des Flimmerns stark erhöht ist. Ist das presystolische Geräusch lang und rau, so bleibt ein Geräusch ähnlicher Art während des Flimmerns bestehen, seine zeitlichen Beziehungen sind jedoch verändert. Die Aufmerksamkeit sollte sich auf den Zeitpunkt des zweiten Tones an der Herzspitze konzentrieren. Beim Vorhofflimmern steht das diastolische Geräusch in ganz bestimmter zeitlicher Beziehung zu diesem Ton. Ist die Schlagzahl des Herzens hoch, so setzt das Geräusch im Beginn der Diastole ein und füllt die ganze Diastole bis zum ersten Ton des folgenden Schlags aus (Fig. 48), ist die Herz-tätigkeit weniger beschleunigt, so behält das Geräusch seine Beziehung zum zweiten Ton bei, hört jedoch während der langsten Ventrikelpausen (Fig. 46 p) vor dem folgenden ersten Ton auf, bei langsamer Schlagzahl liegt zwischen dem Ende des Geräusches und dem nächsten ersten Ton ein langer aber wechselnder Zwischenraum, das Geräusch bleibt also auf den Beginn der Diastole beschränkt (Fig. 50). Die verschiedene Dauer der Geräusche kann man in lückenloser Reihe bei einem einzelnen Falle beobachten, wenn dieser von Zeit zu Zeit verschiedene Schlagzahlen aufweist. Der Grund für diese Veränderungen wird klar, wenn man die Druckverhältnisse und den Mechanismus ins Auge faßt. Die diastolischen Geräusche bei Mitralkstenose sind abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit durch die verengerte Öffnung und die Strömungsgeschwindigkeit wieder wird bestimmt durch die zu einem gegebenen Zeitpunkte herrschende Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel. Obwohl nun der Druck im Vorhof während der ganzen Diastole größer ist als der im Ventrikel, so ist doch der im Vorhof herrschende Überdruck zu zwei Zeitpunkten im bedeutendsten, nämlich, wenn der Vorhof sich kontrahiert und unmittelbar nach der Öffnung der Mitralklappen. Kontrahiert sich der Vorhof in normaler Weise, so sind diastolische Geräusche über

der Mitralis anfangs am Ende und später zu Beginn der Diastole am deutlichsten zu hören. Im Beginn der Diastole findet man sie dagegen wenn der Vorhof scheinbar gelahmt ist, besonders wenn die langsame Schlagzahl des Herzens durch Stauung den Druck im Ventrikel gegen Ende der Diastole erhöht.

Die klinische Erkennung des Vorhof-Flimmerns basiert in erster Linie auf der Art der Ventrikeltätigkeit, sie wird jedoch, wie wir gesehen haben, durch gewisse andere Erscheinungen vervollständigt. Es ist auch möglich, einige allgemeine Regeln aufzustellen, die bei der Stellung der Diagnose wertvolle Führerdienste leisten. Schlägt der Ventrikel unregelmäßig bei einer Schlagzahl von über 120 in der Minute, so liegt fast immer die genannte Störung vor. Geht eine unregelmäßige Ventrikeltätigkeit Hand in Hand mit Zeichen und Symptomen einer ersten Herzschwache, so ist sie wahrscheinlich das Resultat eines Vorhof-Dehnungs und die Wahrscheinlichkeit für diese Annahme wächst mit der Höhe der Schlagzahl. Hat der Patient eine unregelmäßige Herzaktion, ohne daß jedoch die Schlagzahl wesentlich erhöht ist, und sind die Anzeichen einer Herzschwache nur geringfügig oder fehlen sie ganz, so kann man zu einer Probe greifen, die oft von Nutzen ist. Mäßige Körperbewegung erhöht die Schlagzahl des Ventrikels, und zwar sowohl beim Vorhandensein als auch bei Fehlen von Flimmern, es besteht jedoch ein deutlicher Unterschied in zwei gegebenen Fällen von Unregelmäßigkeit von denen der eine auf Vorhof-Flimmern beruht, der andere jedoch eine andere Ursache hat (z. B. vorzeitige Kontraktionen, partieller Herzblock etc.). Beim Flimmern wird durch diese Beschleunigung der Puls noch unregelmäßiger, während er bei den anderen Fällen gebessert wird. Sind vorzeitige Kontraktionen vorhanden, so wird eine zu ihrer zeitweiligen Beseitigung hinreichende Beschleunigung oft durch mehrmaliges rasches Aufrichten aus der Rückenlage erzielt, beim Flimmern ist dies nicht der Fall. Andererseits beobachtet man bei der auf die Bewegung folgenden Verlangsamung des Pulses umgekehrte Verhältnisse, beim Flimmern wird die Unregelmäßigkeit geringer, während sie bei den anderen Formen deutlicher in Erscheinung tritt. In ähnlicher Weise erhöht auch Fieber die Schlagzahl des Ventrikels und während der Dauer des Fiebers bleibt die durch Flimmern verursachte Störung bestehen und wird oft noch verstärkt. Endlich verdient die Beharrlichkeit der durch Flimmern bedingten Störung betont zu werden. Bei den meisten Fällen dauert sie von der Zeit der

ersten Beobachtung bis zum Tode fort. Die anderen Unregelmäßigkeiten treten von Zeit zu Zeit auf, so daß stündlich oder taglich Zeiten normaler Herzaktivität bestehen.

Allgemeine Symptomatologie

Die Symptome, über die die Patienten mit Vorhofflimmern klagen, sind recht verschiedener Natur, in der Hauptsache sind sie von den Nebenumständen abhängig, es sind dies die Symptome einer Degeneration und Insuffizienz des Herzmuskels, die wir an dieser Stelle nicht nochmals zu besprechen brauchen. Die Symptome, auf die es uns hauptsächlich ankommt, sind die, welche speziell durch das Flimmern bedingt sind. Patienten, die dauernd an dieser Störung leiden, verspüren gelegentlich ein Gefühl von Flattern in der Brust und am Halse und merken die Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Sie neigen in stärkerem Maße zu Kurzatmigkeit, Erschöpfung und anderen Symptomen von Überanstrengung des Herzens als solche mit ähnlichen Klappenläsionen¹⁾. Es ist jedoch nicht immer leicht, diese noch hinzutretenden Symptome auf bestimmte Ursachen zurückzuführen, teils sind sie das Resultat der schweren Schädigung des Myocards, die mit dem Flimmern Hand in Hand geht, teils beruhen sie auf der bestehenden Unordnung und Störung der Ventrikeltätigkeit²⁾. Daß die Unregelmäßigkeit eine Anstrengung für das Herz ist, ist sicher. Indes kann man von keinem Symptom, wie Cyanose, auffallende Dyspnoe, starke Venenstauung oder Hydrops behaupten, daß es die direkte Folge des Flimmerns sei, denn Herzschwäche und ihre soeben genannten klassischen Begleiterscheinungen kommen bei Fällen vor, die kein Flimmern zeigen und andererseits sind Fälle von Flimmern, welche diese Symptome nicht aufweisen, keineswegs selten. Hervorgerufen werden die Symptome wie bereits erwähnt durch zwei Faktoren, nämlich die bestehende Herzmuskschädigung und die Mehrarbeit, welche durch die gestörte Aktion bedingt wird. Die auf der Muskelschädigung beruhenden Insuffizienzerscheinungen werden durch die Unregelmäßigkeit noch gesteigert. Beim gesunden Tierherzen ruft Vorhofflimmern in der

¹⁾ Andererseits scheinen sie merklich weniger für vorübergehende Anfälle zu bleiben.

²⁾ Die Herzstörung ist das Resultat der unregelmäßigen und beschleunigten Aktion des Ventrikels. Die scheinbare Lähmung des Vorhofs hat auf die allgemeine Zirkulation keinen nennenswerten Einfluss.

Regel zunächst eine Senkung des arteriellen und eine leichte Steigerung des venösen Drucks hervor, zugleich findet jedoch eine Abnahme der Größe des Herzens statt, eine Erscheinung, die bei erhöhter Schlagzahl meist eintritt. Das Herz paßt sich den neuen Verhältnissen fast augenblicklich an, jetzt steigt der arterielle Blutdruck und der venöse fällt, so daß sie nahezu auf ihrem früheren Niveau stehen und die Zirkulation stundenlang fast einwandfrei aufrecht erhalten bleibt. Hat jedoch eine Schädigung des Herzens stattgefunden, so ist die Wirkung tiefgreifend und dauernd und anstelle einer Verkleinerung des Herzvolumens kann eine Vergrößerung desselben stattfinden. Dasselbe ist bei unseren Patienten der Fall. Sie können in Zwischenräumen von einem Monat oder einem Jahre Anfälle von Flimmern haben, viele von ihnen werden sich ihrer Anfälle gar nicht oder kaum bewußt und oft kann während ihres Bestehens kein Zeichen außer dem einer Unregelmäßigkeit entdeckt werden. Doch verursachen ähnliche Krisen bei anderen Patienten tiefgehende und ernste Störungen, Atemlosigkeit, Schmerzen, Cyanose und andere Anzeichen einer zunehmenden Dilatation des Herzens. Bei diesen sehr ernsten Fällen ähneln die Symptome denen, die man bei langdauernden Paroxysmen regelmäßiger Tachycardie findet. Zwischen den leichten und schweren Formen gibt es Übergänge. Die Verschiedenheit der Reaktion ist groß und wird wie gesagt durch den Grad der bestehenden Herzerkrankung bestimmt. Beim Menschen besteht jedoch noch ein anderer ebenso wichtiger Faktor, nämlich die Schlagzahl des Ventrikels während der Attacke. Ebenso wie der Muskeldefekt verschiedene Grade aufweist, so zeigt auch die Last, die ihm aufgebürdet wird, Verschiedenheiten, man sieht, daß manche Fälle im Anfall mit relativ langsamer Ventrikeltätigkeit gering reagieren, während bei solchen mit schwerer Störung die Schlagzahl des Ventrikels meist beträchtlich erhöht ist.

• Bemerkungen zur Diagnose

Die Diagnose, die meist für Fälle mit Vorhofflimmern gestellt wird, ist immer noch die der begleitenden Klappenlasion, obwohl ich der festen Ansicht bin, daß dies nicht langer angangig ist. Eine Diagnose sollte entweder das hervorragendste pathologische Merkmal einschließen oder ihr Namen sollte so gewählt werden, daß sie eine Beziehung zu einer besonders vorteilhaften Behandlungsweise erkennen läßt. Bei allen diesen

Patienten hier besteht die Hauptlasion in einer chronischen Affektion des Myocards, und die Beziehungen zwischen Herzstörungen und Digitalismedikation sind so eigenartig, daß einem bei der genannten Herzstörung immer diese Droge einfällt. In diesem Abschnitt mochte ich indes diese Frage der Terminologie nur kurz berühren, der eigentliche Zweck desselben ist einen häufigen und vermeidbaren diagnostischen Irrtum klarzustellen, der von einem Mangel an richtiger Auffassung des Mechanismus dieser Fälle herrührt. Bei der Besprechung der mit dem Flimmern einhergehenden Symptome habe ich die Modifizierungen der diastolischen Geräusche bei Mitralkrankungen erwähnt. Ein Geräusch, das ursprünglich in den kürzeren Zyklen während der ganzen Diastole zu hören ist, wird bei Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens durch ein am Anfang der Diastole zu hörendes Geräusch ersetzt, das in der Gegend der Herzspitze am deutlichsten wahrnehmbar ist. Dies letzte Geräusch ist es, das so oft den Arzt irre führt und ihn eine Insuffizienz der Aortenklappen annehmen läßt. Es wird angegeben, daß bei manchen Fällen von Aorteninsuffizienz das charakteristische Geräusch auf die Spitze beschränkt ist, ich glaube jedoch, daß dies viel seltener der Fall ist, als man annimmt und daß diese irrige Auffassung von der Häufigkeit durch Einbeziehung vieler der Fälle, von denen ich hier spreche, zustande gekommen ist. Wenn bei ein und demselben Patienten Mitralkstenose und Vorhofflimmern besteht, und die Schlagzahl des Herzens niedrig ist, so ist ein diastolisches Geräusch am Beginn der Diastole zu erwarten, das am deutlichsten an der Spitze, oft jedoch auch in deren Umgebung zu hören ist. Die Diagnose Aorteninsuffizienz ist nie gerechtfertigt, wenn die Herzleistung grobe Unregelmäßigkeit und Verlangsamung zeigt, es sei denn, daß außer dem Geräusch andere sichere Zeichen einer solchen Erkrankung vorliegen. Die Verbindung einer unkomplizierten Aortenerkrankung mit Vorhofflimmern ist ein verhältnismäßig seltenes klinisches Bild. Sie ist, soweit sie ein nur an der Spitze zu hörendes Geräusch gibt, bislang noch nicht beschrieben. Genaue Beobachtung der Art und genaue Festlegung der Zeit des Geräusches ist oft von Vorteil. Das zu Beginn der Diastole hörbare Geräusch bei Mitralkstenose ist relativ weich und beginnt meist etwas später als der zweite Ton. Das Leiten des Pulsus celer und des Geräusches über der Aorta ermöglichen oft die richtige Diagnose.

Prognose

Wie bei allen anderen Unregelmäßigkeiten des Herzens so wird auch hier die Prognose durch die übrigen Symptome und Erscheinungen in weitgehendem Maße beherrscht. In jedem einzelnen Falle muß man bei der Begründung des Urteils die Vorgeschichte der Krankheit, das Vorhandensein oder Fehlen ernster Symptome, das Vorhandensein oder Fehlen einer Dilatation, einer Klappenlasion, einer Nierenerkrankung etc. in Erwägung ziehen. Durch das Flimmern gewinnt der Fall an Bedeutung. Flimmern ist wie gesagt das Zeichen einer Schädigung des Muskels und zwar einer ernsten Schädigung. Es burdet einem schon geschädigten Muskel eine beträchtliche Mehrarbeit auf. In den meisten Fällen ist es der Vorläufer einer vorübergehenden oder endgültigen Herzschwache, sodaß nur wenig Patienten seinen Beginn um mehr als zehn Jahre überleben. Es gibt zwar gut beglaubigte Fälle, bei denen es noch längere Zeit bestanden hat. Aber das sind nur wenige. Das wertvollste Zeichen ist die Schlagzahl des Ventrikels. Eine dauernde Schlagzahl von 120 und darüber ist ein schlechtes Omen und je höher die Schlagzahl über diese Zahl hinausgeht, desto schlechter werden die Aussichten. Schlagzahlen von 140 und mehr dauern nur selten länger als einige Monate und solche von 160 wahren meist nur wenige Wochen. Von größter Wichtigkeit ist auch die Reaktion des Herzens auf die Behandlung. Wie wir sehen werden, reagiert eine große Zahl von Fällen auf die Herzmittel, bei vielen, besonders solchen der rheumatischen Gruppe kann die Schlagzahl beeinflußt, herabgesetzt und in solchen Grenzen gehalten werden, die das Herz vor einer Überlastung schützen. Bei einem Patienten mit einer gegebenen Schlagzahl richtet sich die Prognose — soweit sie durch das Flimmern beeinflußt wird — nicht so sehr nach der beobachteten Schlagzahl als vielmehr nach der Schlagzahl, die sich unter dem Einfluß der Behandlung einstellt. Ebenso ist bei einer gegebenen Schlagzahl, wenn sie Effekt der Behandlung ist, die Prognose ernster, als wenn diese Schlagzahl ohne Heilmittel besteht.

Therapie

Bei keinem Leiden können solche Erfolge erzielt werden, bei keiner anderen Herzstörung so rasch geholfen werden, als bei einem richtig behandelten Fall von Vorhofflimmern. Bei keiner anderen Affektion kann der Arzt mit begründetem Ver-

trauen auf die Wirkung seiner Heilmittel hinweisen. Als direktes Resultat einer aktiven Therapie können Moribunde wieder hergestellt und ihr Leben um viele Jahre verlängert werden. Vorhofflimmern ist die Erkrankung, der die Digitalisgruppe ihren wohlbegründeten Ruf verdankt.

Als Führer dient dem Arzt die Schlagzahl des Herzens, ein Wegweiser, der ihn nur selten im Stich läßt. Vorhofflimmern ist eine absolute Indikation zur Darreichung eines Mittels der Digitalisgruppe, sobald die Schlagzahl bei Ruhe des Patienten über 100 hinausgeht. Bei vielen Patienten wirkt das Mittel als Spezifikum, indem es die Überleitung der Reize vom Vorhof auf den Ventrikel vermindert und dadurch die Schlagzahl herabsetzt. Sinkt die Schlagzahl nach Ruhigstellung des Patienten nicht ab, und wird sie auch durch Digitalis oder verwandte Drogen nicht zum Sinken gebracht, so kennen wir kein anderes Mittel, das sie herabsetzen konnte. Bei jungen Individuen besonders solchen, die an Gelenkrheumatismus oder Chorea gelitten haben, kann man fast immer eine absolute Beherrschung der Schlagzahl erreichen, und sie aufrecht erhalten. Folglich besteht die Behandlung in der Darreichung von Dosen, welche die Schlagzahl des Herzens innerhalb bestimmter Grenzen halten.

Es folgt daraus nicht notwendigerweise, daß ein Patient mit Flimmern Bettruhe halten müsse. Dies wird jedoch bei einer Erhöhung der Schlagzahl über 100 empfehlenswert sein. Und der Patient sollte so lange im Bett bleiben, bis seine Reaktion auf Digitalis oder ein ähnliches Mittel genau festgestellt ist. Die weitere Behandlung im Bett richtet sich nach dem Allgemeinzustand und darnach, wie die Digitalis ertragen wird und wirkt. Bei der Digitalisbehandlung findet man, daß in einigen Fällen die Schlagzahl nicht beeinflußt wird, und zwar sind dies meist Fälle der nicht rheumatischen Gruppe. Bei der Mehrzahl ist die Wirkung prompt. Die letzten Fälle kann man in drei Klassen einteilen, 1 diejenigen, bei denen eine Dauerwirkung eintritt, es sind dies Patienten, bei denen auch nach Aussetzen der Digitalis die Schlagzahl niedrig bleibt, 2 die Fälle, bei denen man durch fortwährende Darreichung kleiner Dosen eine Dauerwirkung erzielt, 3 diejenigen, bei denen zur Beeinflussung der Schlagzahl dauernd hohe Dosen erforderlich sind.

Meist wird die Tinktur oder das frische Digitalisinfus gegeben, da diese die zuverlässigste und beste Wirkung zeigen. Von der Tinktur gibt man Erwachsenen 3—4 mal täglich 10—15 Tropfen (vom Infus 4—6 gr), zeigt sich im Verlauf von 1—5

Tagen keine Wirkung, so gibt man höhere Dosen, bis Zeichen von Übeln, Diarrhoe, Kopfschmerzen oder Pulsverlangsamung auftreten. Nicht selten tritt der gewünschte Abfall der Schlagzahl erst nach dem Auftreten der Intoxikationsscheinungen ein, wenn diese einige Tage anhalten, so muß man das Mittel einschränken oder weglassen, ob nun die Schlagzahl gesunken ist oder nicht. Man geht auch mit der Dosis zurück, sobald die Schlagzahl heruntergeht und diese Reduzierung setzt man so lange fort, als die Schlagzahl unter 90 bleibt. Manchmal kann man auf minimale Mengen heruntergehen, gelegentlich findet man schon 5 Tropfen genügend wirksam. Meist wird die volle Wirkung erzielt nach Darreichung von 20–30 gr der Tinktur oder entsprechender Mengen des Infuses. Sobald die Schlagzahl 60 oder 80 in der Minute beträgt, hört man mit der Medikation auf und gibt nur dann das Mittel wieder, wenn die Schlagzahl wieder ansteigt. Das Auftreten einer Bigeminie (Fig 50) ist immer ein bedenkliches Zeichen, sobald sie auftritt, muß mit der Digitalismedikation aufgehört werden. Ich habe mehr als einen plötzlichen Todesfall gesehen, welcher der Darreichung zu hoher Dosen von Digitalis in diesem Stadium zuzuschreiben war, es darf eben nicht vergessen werden, daß Digitalis ein Gift ist, und außer der einfachen Herabsetzung der Schlagzahl auch noch andere Wirkungen entfaltet.

In den meisten Fällen kann nach Eintritt der Wirkung das Mittel entzogen werden, ohne daß die Beschleunigung wieder auftritt, solange der Patient Bettruhe halt. Beim Aufstehen kann eine erneute kleine Gabe (5 Tropfen) notwendig werden. In anderen Fällen ist der Erfolg weniger zufriedenstellend und man muß mit stärkeren Dosen fortfahren.

Mitunter kommt es vor, daß Patienten, die Digitalis auffallend schlecht vertragen, und daß bei manchen, wo man eine Digitaliswirkung wünscht, eine Dosierung von 15–20 Tropfen nicht erreicht oder genügend lange durchgeführt werden kann, da Übelkeit und andere unangenehme Erscheinungen zu sehr in den Vordergrund treten. Man kann in diesem Falle Strophanthus oder Scilla versuchen, wobei man mit Dosen von 10 Tropfen der Tinktur beginnt. Die Darreichung geschieht bei diesen Drogen in derselben Weise wie bei der Digitalis, indes sind sie weniger zuverlässig wie diese, obwohl sie weniger leicht Übelkeit und Erbrechen zur Folge haben, die häufigste Störung seitens des Magen-Darmkanals sind dabei Diarrhoen. Bei ein

zelen dieser Falle kann man auch seine Zuflucht zur intravenösen Strophanthininjektion nehmen

Zeigt ein Patient mit Vorhofflimmern bei der ersten Untersuchung eine dauernde Schlagzahl von 170—200 in der Minute so erfordert dieser Zustand sofortige Abhilfe, und es müssen hohe Digitalisdosen (20—30 Tropfen) angewandt werden. Bei solchen Fällen ist auch die intravenöse Strophanthininjektion wertvoll. In Zwischenräumen von je 2 Stunden gibt man 2 oder 3 mal 0,00025 gr in 3—4 ccm Kochsalzlosung. Die Herabsetzung der Schlagzahl erfolgt beinahe augenblicklich und in 6—12 Stunden erzielt man Schlagzahlen von = 90 oder 80. Das Mittel ist jedoch nur mit Vorsicht zu gebrauchen und seine Anwendung muß sich auf einige Fälle der rheumatischen Gruppe beschränken, sowie auf ähnliche Fälle, bei denen die orale Zufuhr durch Auftreten von Magen-Darmerkrankungen unmöglich ist.

Endlich gibt es noch eine relativ kleine Gruppe von Fällen von Vorhof-Flimmern mit dauernd hoher Schlagzahl, bei denen die Digitalis keine oder nur geringe Wirkung entfaltet, bei diesen sind auch Strophanthus und Scilla ohne Erfolg. Bei ihnen ist das Flimmern und die exzessive Schlagzahl des Herzens nicht zu beeinflussen, hier versagen unsere Mittel.

Die ambulante Behandlung eines Falles mit Vorhofflimmern richtet sich in erster Linie nach der Schlagzahl des Herzens und der Dringlichkeit der Symptome, die der Patient darbietet. Die Störung ist meist dauernd und die meisten stationären Patienten verlassen gelegentlich das Bett und kehren zu ihrer früheren Beschäftigung zurück. Doch selbst wenn die Pulszahl niedrig bleibt und nur wenig Symptome bestehen, sollte übermäßige Anstrengung vermieden werden, schwere körperliche Arbeit, anstrengende Spiele oder Sportarten kommen für solche Patienten nicht mehr in Betracht. Steigt die Pulszahl bald wieder an, ist eine dauernde Medikation zur Aufrechterhaltung der Verlangsamung notwendig und tritt insbesondere Kurzatmigkeit oder ein Gefühl von Prakordialangst häufiger auf, so müssen dem Patienten weitere Einschränkungen auferlegt werden. Weibliche Patienten müssen insbesondere von den Anstrengungen und Gefahren einer Schwangerschaft gewarnt werden. Die besten Ratschläge bei diesen wie bei jeder anderen ersten Erkrankung des Herzens sind folgende: Regelmäßige Mahlzeiten, genügende Ernährung mit festen nährhaften Speisen, am besten Trockendiät, frühzeitiges Schlafengehen und ruhiges Leben, der

Patient sollte öffentliche Gebäude und jede andere Gelegenheit zur Acquisition infektiöser Erkrankungen wie Influenza und Bronchitis meiden und Zahne und Mund gewissenhaft pflegen.

Belladonna, der damit verwandte Hyoscyamus und die daraus hergestellten Mittel sind zu vermeiden. Meist erhöhen sie bei dieser Erkrankung die Ventrikelschlagzahl beträchtlich. In Notfällen oder wenn durch eine Operation das Leben des Patienten wesentlich verlängert wurde, dürfen allgemeine Anästhetica angewandt werden. Wo jedoch bezüglich einer Operation Unschlusigkeit besteht, da spricht — abgesehen vom Zustande des Herzens — das Vorhandensein von Vorhofflimmern gegen die Operation.

Paroxysmales Flimmern

Bei den meisten Herzen, bei denen Vorhof-Flimmern auftritt bleibt dieser Mechanismus bis zum Ende bestehen, es ist in Wahrheit eine chronische und terminale Krankheit. Von Zeit zu Zeit sieht man vorübergehende Attacken und bei manchen Patienten sind Flimmer-Paroxysmen von der Dauer einiger Stunden Tage oder Wochen beobachtet worden. Die Affektion wird wenn sie in dieser Form auftritt, meist als paroxysmale Tachycardie angesprochen. Bei meiner Besprechung der paroxysmalen Tachycardie habe ich das paroxysmale Flimmern weggelassen, da ich daselbst nur den einfacheren Mechanismus zu besprechen wünschte.

Die Häufigkeitsziffer dieser paroxysmalen Affektion ist noch nicht genau festgestellt, man kann sie jedoch durch vergleichende Betrachtungen ungefähr abschätzen. Von den 152 in der Tabelle auf S. 86 angeführten Fällen von Vorhofflimmern war die Störung nur bei 16 Fällen zeitweilig und wiederkehrend. Paroxysmen regelmäßiger Tachycardie scheinen häufiger zu sein, im Gegensatz zu den 16 unregelmäßiger Tachycardie sind einfache und regelmäßige Paroxysmen bei 45 Patienten beobachtet worden.

Die Symptome des paroxysmalen Flimmerns sind bereits besprochen worden. Sie können geringfügiger oder ernsterer Art sein. Bei hoher Schlagzahl des Ventrikels (160—200) gleichen die Symptome denen der einfachen Tachycardien mit gleich hoher Schlagzahl, obwohl sie im ganzen ernsterer Art sind. Die Prognose wird nach den für regelmäßige Paroxysmen geltenden Richtlinien aufgestellt, ebenso ist die Behandlung und symptomatische Therapie bei beiden Arten von Attacken einander

ähnlich Einige Worte sind noch über die Digitalisdarreichung hinzuzufügen Von den Mitteln dieser Gruppe hat man nicht selten gesehen, daß sie bei prädisponierten Individuen Flimmern hervorgerufen haben Deshalb sind sie bei kurz dauernden Paroxysmen, die wenig Symptome darbieten, kontraudiziert Wenn die Paroxysmen länger anhalten oder die Symptome Hilfe erheischen, kann man sie mit vorteilhaftem Effekt geben in diesem Falle sollte die Dosierung so gewählt werden, daß die Reaktion möglichst rasch eintritt Bei solchen Patienten besteht die Reaktion aus einer Verlangsamung der Schlagzahl des Ventrikels und ist aus diesem Grunde von Nutzen, indes wird die Dauer des Anfalls durch die Darreichung meist verlängert

Kapitel VIII.

Pulsus alternans

Definition

Ein Zustand, bei welchem der regelmäßig schlagende linke Ventrikel in alternierenden Kontraktionen größere und kleinere Blutmengen in die Gefäßbahn wirft

Mechanismus des Pulsus alternans

Alternierende Größe des Pulses, sodaß der eine Schlag groß und der andere Schlag klein ist, ist unbekannten Ursprungs, die Kontraktionen des Ventrikels sind regelmäßig und jeder Ventrikelkontraktion geht im normalen Intervall eine Vorhofskontraktion voraus (Fig 51) Die Störung ist durch eine ungeklärte Anomalie der Ventrikelsystolen bedingt infolge

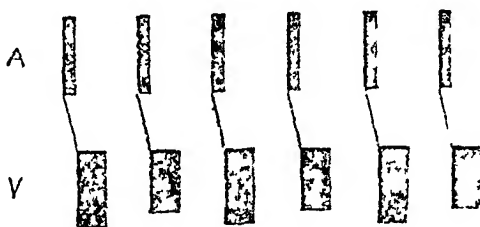


Fig 51 Schematische Darstellung von alternierender Tätigkeit der Herzen Die Vorhofs und Ventrikelkontraktionen finden regelmäßig und ordnungsgemäß statt, jedoch ist jede zweite Ventrikelkontraktion schwach

deren bei jeder Systole des linken Ventrikels abwechselnd eine größere oder geringere Blutmenge in das Gefäßsystem geworfen wird. In Fig 51 habe ich diese Anomalie durch die wechselnde Größe der Ventrikel-Rechtecke zum Ausdruck gebracht

Aetiologie und Pathologie.

Pulsus alternans kommt bei zwei Arten von Patienten vor

1 findet man ihn bei solchen, deren Schlagzahl übermäßig erhöht ist und ganz besonders als Begleiterscheinung der paroxysmalen Tachycardie. In Verbindung mit der paroxysmalen Tachycardie hat er dieselben aetiologischen und pathologischen Beziehungen wie diese Erkrankung, seine prognostische Bedeutung ist noch nicht vollkommen aufgeklärt, da er jedoch hauptsächlich wenn nicht ausschließlich durch Beschleunigung der Schlagzahl zustande kommt, so kann man ihn beinahe als physiologische Reaktion auf die Erhöhung der Schlagzahl auffassen

2 kommt er vor, wenn sich die Schlagzahl innerhalb der normalen Grenzen hält und dann ist er ein Zeichen von großer klinischer Bedeutung. Bei älteren Individuen und hauptsächlich bei Männern tritt er häufig zusammen mit Angina pectoris, hohem Blutdruck, Nierenleiden und fibroser Myocarditis auf. Außerdem ist er im vorkritischen Stadium von Pneumonien beobachtet worden und bei Patienten, die unter der Wirkung hoher Dosen von Digitalis standen

Beim Experiment findet man denselben unter ähnlichen Bedingungen, nämlich bei extremer Beschleunigung der Schlagzahl oder nach Schädigung des Herzens durch intravaskuläre Injektion von Giften

Wo er auch immer vorkommt, hat man Grund zur Annahme, daß entweder ein relativ gesunder Herzmuskel mit beträchtlicher Überlastung arbeitet oder ein kranker oder vergifteter Muskel sich mit einer Arbeit abmüht, die er kaum bewältigen kann

Im Folgenden werde ich vom Pulsus alternans als einer Begleiterscheinung nicht erhöhter Schlagzahlen reden. Wenn das Herz zum Alternieren neigt, so wird das wirkliche Alternieren durch jeden Umstand manifest, der dem Herzen eine neue und vermehrte Last auferlegt. So wird sie häufig durch eine leichte Beschleunigung der Pulszahl offenkundig, in ihren früheren Entwicklungsstadien wird sie oft durch das Vorkom-

men eines einzigen vorzeitigen Schlages ans Licht gebracht im letztgenannten Falle folgt sie dieser Störung unmittelbar nach und bleibt während einer unterschiedlichen Zahl von Herzzyklen bestehen

Erkennung des Pulsus alternans

Es ist eine bedauerliche, aber nichtsdestoweniger wahre Tatsache, daß der Pulsus alternans in den meisten Fällen nur mit Hilfe von instrumentellen Methoden festgestellt werden kann. Es gibt Patienten, bei denen das Alternieren den Puls fortwährend beeinflußt und bei denen der Wechsel in der Stärke jedes zweiten Pulsschlages dem palpierenden Finger wahrnehmbar ist¹⁾, solche Fälle sind jedoch selten und die Identifizierung des Zustandes durch das Fühlen des Pulses ist recht unsicher. Die Untersuchung

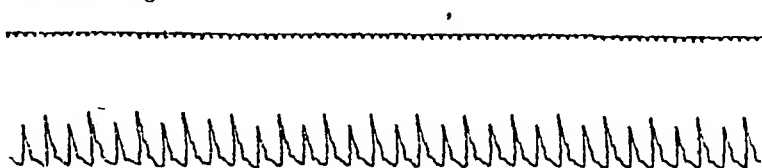


Fig 52 Pulsus alternans. Jedem starken Schlag folgt ein schwacher und umgekehrt

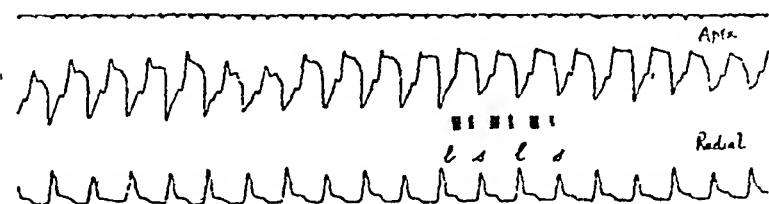


Fig 53 Apex und Radialis Kurven und Herzton bei alternierender Herzrhythmität. Die Kurve ist rascher aufgenommen als die letzte und zeigt die leichte Veränderung der Pulsphasen. Im Gegensatz zu dem Bilde, das vorzeitige Kontraktionen geben, folgt auf den stärkeren Schlag die längere Pause.

an der Herzspitze bietet ebenfalls wenig Vorteile, denn das Herz schlägt im regelmäßigen Rhythmus und die Differenzen in der Stärke der Ventrikelsystolen und der Intensität der Herzton sind nicht wahrnehmbar.

Der Pulsus alternans ist ein so bedeutungsvolles Zeichen und wird so leicht übersehen, daß man genauestens nach ihm

¹⁾ Die Unterscheidung von einem dikroten Puls ist leicht, denn hier beträgt die Schlagzahl des Pulses das doppelte von der des Ventrikels.

fahnden sollte, wo man Grund zur Annahme seines Bestehens hat. So wird man vorsichtigerweise alle Fälle mit Angina pectoris, alle Fälle mit erhöhtem Blutdruck und alle älteren Patienten bei denen man eine Herzaffektion vermutet, oder bei denen man von einem Nierenleiden Kenntnis hat, speziell auf das Bestehen oder Fehlen eines pulsus alternans untersuchen. Auch bei älteren Leuten mit häufigen vorzeitigen Kontraktionen sollte man nach ihm suchen. Bei dieser Art des Vorgehens wird sein Vorhandensein der Aufmerksamkeit nicht leicht entgehen. Er beschränkt sich so häufig auf die wenigen Zyklen, die einer vorzeitigen Kontraktion folgen, daß es bei allen den erwähnten Gruppen von Patienten von großem Vorteil ist, wenn man eine Kurve erhält, die eine solche Kontraktion aufweist. Oft gelingt dies bei der ersten Untersuchung. Der Patient sollte im Stehen untersucht werden, da vorzeitige Schläge bei dieser Körperhaltung häufiger sind, und falls der Kranke einige Entfernung zu Fuß zurückgelegt hat, sollte man sogleich zur Untersuchung schreiten, da zu solchen Zeiten die vorzeitigen Kontraktionen deutlicher hervortreten. Man sollte auch daran denken, daß das Anhalten des Atems oft eine vorzeitige Kontraktion hervorrufen kann und sich diesen Vorteil nicht entgehen lassen.



Fig 54 Pulsus alternans, der nach einer vereinzellen vorzeitigen Kontraktion (p) als Folge derselben auftritt. Er bleibt während vier Herzzyklen bestehen.

Vorzeitigen Kontraktionen folgt meist eine außergewöhnlich große Pulsation, da das Herz eine größere Menge von Blut in die Gefäßbahn wirft, wie in der Norm. Der Pulsschlag, der diesem großen Schlag folgt, ist es, der das erste Zeichen von Alternieren darbietet, er ist weniger kraftig, als der, von dem er gefolgt ist. In Fig 54 wird ein regelmäßiger Puls durch eine vereinzelte vorzeitige Kontraktion (p) unterbrochen, ihr folgt die gewöhnliche Pause. Und dieser eine große Pulsation (l), der nächste Schlag s_1 ist klein, ihm folgt ein größerer Schlag l_1 . Der kleine Schlag s^1 ist wie gesagt das erste Zeichen des Zustandes und er kann auch das einzige Zeichen sein. In der vorliegenden Figur ist auch s_2 , der alternierende Schlag, schwach. Das Alternieren erstreckt sich über vier Zyklen, ehe die Puls-

schläge wieder normal werden. In Fig 52 und 53 liegt eine Störung der ganzen Kurve vor, abwechselnd findet man große und kleine Schläge. Extreme Grade eines Pulsus alternans sind selten, bei ganz seltenen Fällen verschwindet jedoch der schwache Schlag gänzlich und es findet eine Halbierung der Pulszahl statt.

Die andere Unregelmäßigkeit, mit der ein Pulsus alternans verwechselt werden kann, ist eine durch vorzeitige Kontraktionen bedingte Bigemnie, dies kann jedoch nur dann geschehen, wenn der zweite Schlag jedes Paares nur wenig verfrüht ist. Ein Beispiel davon gibt Fig 33 in einem der vorhergehenden Kapitel. Der Unterschied zwischen beiden ist klar genug, in Fig 33 folgt nämlich dem kleinen Schlag die längere Pause, während beim Pulsus alternans dem kleinen Schlag eine etwas kürzere Pause folgt, wenn überhaupt ein Unterschied zwischen den Pausen besteht. Bei langsam aufgenommenen Kurven ist der Unterschied zwischen den Intervallen kaum wahrnehmbar (Fig 52), bei rascher aufgenommenen Kurven findet man jedoch oft eine meßbare Differenz, sie ist in Fig 54 deutlich zu sehen, wo die Pausen, die auf l und l_1 folgen, länger sind als die, welche auf s^1 und s^2 folgen.

Subjektive Empfindungen der Patienten mit Pulsus alternans

Das Alternieren selbst ruft keinerlei Symptome her vor, der Patient klagt nur über Empfindungen, die von einer anderen Ursache herühren. So sind anginöse Schmerzen häufig, Kurzatmigkeit findet sich noch häufiger, oft tritt sie nachts auf und der Patient wird dadurch nach kurzen Perioden von Schlaf geweckt und leidet oft an heftigen Angstzuständen. Cheyne-Stokes'sches Atmen wird selten von den Patienten selbst empfunden, indes bemerkt häufig die Umgebung der Patienten, insbesondere die Leute, die mit ihm schlafen, periodische Dyspnoe.

Prognose

Pulsus alternans gehört zu einer kleinen Gruppe von Phänomenen, die dem am Krankenbette tätigen Arzt wohl bekannt sind, und die an sich von großer Bedeutung und Tragweite sind. Er ist auf gleiche Stufe zu stellen mit dem Subsultus tendinum, der Neuritis optica, dem Risus sardonicus und anderen Zeichen von ubler prognostischer Bedeutung. Es ist der letzte Ruf des erschöpften und rasch erlahmenden Muskels, auf den man

Aufmerksamkeit richten soll, denn er wird nicht oft wiederholt. Nach ein paar Monaten, höchstens nach ein paar Jahren kommt das Ende.

Der Ernst des Zustandes eines Patienten, der Pulsus alternans aufweist, wird oft durch andere Zeichen noch betont, man trifft beim selben Patienten oft Angina, nachtlliche Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Atmen oder erhöhten Blutdruck. Hier liegt die besondere Bedeutung des Pulsus alternans. Jedes einzelne dieser Zeichen oder alle diese Zeichen können fehlen und als einziges prognostisches Zeichen ein Alternieren des Pulsus vorhanden sein. Unerwarteter Tod ist bei solchen Patienten recht häufig.

Dies gilt von andauerndem Alternieren, von einem Pulse, der in seiner Stärke durch viele Zyklen hindurch wechselt. Er bleibt bestehen solange das Herz lebt. Die prognostische Bedeutung der geringeren Grade dieser Störung des Mechanismus ist weniger genau bekannt, daß ihre Bedeutung jedoch ernst ist, und sie nur allzu oft die Vorläufer der vollentwickelten Erkrankung sind, sollte stets im Auge behalten werden. Der dauernde Pulsus alternans schließt in allen Fällen eine günstige Prognose aus und der vorübergehende gestattet eine solche auch nur selten. Eine Ausnahme von dieser Regel gilt nur dann, wenn anamnestisch eine außergewöhnliche und verlängerte Anstrengung des an dieser Erkrankung leidenden Patienten festgestellt werden kann, eine Anstrengung die im Augenblick und für alle Zukunft vermieden werden kann, oder wenn der Alternans Folge einer akuten aber im Verschwinden begriffenen Intoxikation ist.

Therapie

Die Behandlung von Herzleidenden mit Pulsus alternans kann in wenigen Worten besprochen werden, denn sie ist ziemlich einfach. Der Alternans ist ein Zeichen einer Überanstrengung und erfordert inwiegedessen Entlastung. Bei Leuten, die im Geschäftsleben stehen, heißt das sofortiges und vollständiges Aufgeben der Arbeit, sei sie nun geistige oder körperliche. Bei denen die ein ruhigeres Leben führen, gebietet der Pulsus alternans eine Verlängerung der Stunden körperlicher und geistiger Ruhe, der Zustand solcher Patienten kann vorübergehend durch einen langen Zeitraum absoluter Ruhe bedeutend gebessert

werden. In allen Fällen sollte von dem Patienten jeder Grund zur Sorge und Aufregung fern gehalten werden. Das Bestehen eines Pulsus alternans verbietet die Darreichung der allgemeinen Anaesthetica bei größeren Operationen, es sei denn, daß durch Unterlassung derselben das Leben des Patienten unmittelbar gefährdet wird oder daß die Darreichung oder die Operation unbedingt notwendig ist, um den Patienten von unerträglichen Schmerzen zu befreien.



Register.

Accentuierter erster Ton	25, 40	Seite
Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex	29	19, 32, 85
Anästhetika u. unregelmäßige Herz-tätigkeit	61	19
Angina	54	20
Paroxysmale Tachycardie und Pulsus alternans und Vorhofflimmern und	90	17, 18
As - V _a - Intervall	81 (Anm.)	14-17, 20-26
Verlängerung des	11, 21	18
Ätrio-ventricular-Knoten u. -Bündel	16, 20	21, 24, 25
Bigemine (gedoppelte Schläge)	5, 23, 29, 88	28
Delirium cordis	6	19
Diastolische Geräusche (siehe Prä-systolische Geräusche)	21, 24, 43, 79, 83	17, 25
Digitalis	19, 32, 85	21, 24
Herzblock und	60	20
Paroxysmale Tachycardie und Sinusunregelmäßigkeiten nach Darreichung von	12	19
Vorhofflattern und	70	19-20
Vorhofflimmern und	84, 85	14
Vorzeitige Kontraktionen und	38, 47	27
Diphtherie und Herzblock	19	16, 23
Gelenkheumatismus	18, 19	12
Herzblock und	50	
Paroxysmale Tachycardie und Vorhofflattern und Vorhofflimmern und Vorregelmäßiger Puls siehe Delirium cordis	64, 73	
Halbe Schlagzahl des Herzens siehe Schlagzahl		
Halbe Schlagzahl des Pulses	6, 23, 39, 40	
Herzblock	17	
Ätiologie des	29, 30, 31, 32, 33	
Anfälle bei	2	
Beispiel eines	17	
Beziehung zum Alter	19	
Beziehung zu chronisch-degenerativen Prozessen	18	
Beziehung zu Infektionskrankheiten	18	
Beziehung zum Geschlecht	23	
Einwirkung bei	14	
Definition des		
Digitalis und		
Diphtherie und		
Erkennung des		
Gelenkheumatismus und		
Grade des		
Heredität und		
Herztöne bei		
Hypertrophie bei		
Influenza und		
kompletter		
Mitralstenose und		
Pathologische Anatomie bei		
Pneumonie und		
Prognose bei		
Schlagzahl des Herzens bei		
Symptome des		
Synkops und		
Therapie bei		
Typhus und		
Vagus und		
Wesen des		
Wirkung des (auf Zirkulation)		
2 1 Herzblock		
Herzstillstand		
Herztätigkeit, Gestörte		
altersverteilung		
Dauernde		
Häufigkeit		
Schlagzahl und		
Herztöne		
Accentuierter erster Ton	95, 40	
Gruppierung der	39	
Herzblock und	21, 24, 25	
Mitralstenose und	21, 24, 52, 79, 83	
Paroxysmale Tachycardie und	52	
Verdoppelter erster Ton	21	
Verdoppelter zweiter Ton	21	
Vorhofflattern und	76, 79, 83	
Vorhofflimmern und	21, 25	
Vorhofftöne		
Vorzeitige Kontraktionen u.	39, 40, 43	
Influenza		
Herzblock und		
Vorhofflattern und		
Vorhofflimmern und		
Intermissionen	5, 15, 21, 39, 40	
Kompensatorische Pause		

	Seite		Seite
Mitralstenose		Pulszahl siehe auch Schlagzahl	
Herzblock und	21, 24	Halbierung der	C 23 40
Heiztone bei	21, 24, 52, 79, 85	Purkinje'sche Fasern	11
Paroxysmale Tachycardie und	50, 52	R. frakturer Zustand	35
Vorhofflimmern und	73	Respiratorische Unregelmäßigkeiten	10
Paroxysmale Tachycardie (einfache Form)	47	Schlagzahl	
Angina und	54	Erhöhte	4
Beziehung zum Alter	49	Halbe	6 23
Beziehung zum Geschlecht	50	Herzblock und	4, 23, 25, 27 28
Beziehung zu Infektionskrankheiten	50	Pulsus alternans und	90
Definition der	47	Sinusunregelmäßigkeiten und	4, 13
Differentialdiagnose der	56	Verlangsamte	4, 9, 23, 25, 79
Gelenkheumatismus und	50	Vorhofflattern und	61-63
Gleichzeitige andere Erkrankungen u	50	Vorhofflimmern und	1, 72, 80, 87, 89
Heredität und	50	Vorzeitige Kontraktionen und	4, 38
Lage und	51, 60	Schrittmacher	8
Mitralstenose und	50, 52	Sino-Auricular-Knoten	7
Pathologische Anatomie der	51	Sinus-Unregelmäßigkeiten	7
Prognose der	58	Beispiel	2
Symptomatologie der	53	Beziehung zur Respiration	10, 12, 13
Syphilis und	50	Definition	7
Therapie der	59	Digitals und	12
Ursachen für die Anfälle	51	Erkennung der	13
Vorzeitige Kontraktionen und	48, 52	Herzstillstand	12
Wesen der	48	Phasische Schwankungen	12
Pathologische Anatomie von		Prognostische Bedeutung der	13
Herzblock	20	Schlagzahl und	4, 13
Paroxysmaler Tachycardie	51	Tuberculose Meningitis und	13 (Anm.)
Vorhofflattern	64	Wesen der	7
Vorhofflimmern	75	Störungen, Häufige Arten von	
Phasische Schwankungen der Pulszahl	12	Bigemine	5, 23, 39, 66, 86
Pneumonie		Dehnung cordis	6, 71
Herzblock und	19	Halbe Schlagzahl des Pulses	6 23 21
Pulsus alternans und	90	Leichter Grad von beständiger Un-	
Proxystolisches Geräusch		regelmäßigkeit	6, 71
Verschwindendes	43, 52, 79	Tugemine	6, 40
Prognose bei		Vereinzelte Pul-Intermissionen	5 22, 39, 40
Herzblock	30	Strophantin und Vorhofflimmern	87
Paroxysmaler Tachycardie	58	Symphthous	7
Pulsus alternans	93	Syphilis	
Sinusunregelmäßigkeiten	13	Herzblock und	19
Vorhofflattern	69	Paroxysmale Tachycardie und	50
Vorhofflimmern	84	Vorhofflattern und	61
Vorzeitigen Kontraktionen	45	Tabak und Pulsunregelmäßigkeit	35
Pulsus alternans	89	Therapie bei	
Ätiologie des	90	Herzblock	31
Angina und	90	Paroxysmaler Tachycardie	59
Beispiel eines	3	Pulsus alternans	95
Definition des	89	Vorhofflattern	70
Erkennung des	91	Vorhofflimmern	84
Experimenteller	90	Vorzeitigen Kontraktionen	7
Komplizierende Erkrankungen bei	90	Trigemine	6, 39
Mechanismus des	89	Tuberculose Meningitis und Pul-	
Prognostische Bedeutung des	93	unregelmäßigkeit	13 (Anm.)
Schlagzahl und	90	Typhus und Herzblock	19
Subjektive Empfindungen bei	93		
Therapie des	91		
Pulsverlangsamung	4, 9, 23, 25, 40, 72		

	Seite		Seite
Vagus	7, 8, 9, 20, 65	Vorzeitige Kontraktionen	
Venenpuls	25, 40, 67	Prognose	84
Verdoppelter erster Ton	21	Schlagzahl und	5, 72 80, 85
Verdoppelter zweiter Ton	21	Strophantin und	87
Vorhofflattern	61	Symptomatologie	81
Beispiel von	2, 3	Therapie	84
Beziehung zum Alter etc	64	Vorhofflattern und	70
Definition des	61	Wesen des	71
Digitalis und	70	Vorhofstone	21, 25
Erkennung des	64	Vorhofswellen	
Herzblock und	62, 64, 65	Arterielle	25
Komplizierende Erkrankungen	64	Venöse	25 40
Pathologische Anatomie	64	Vorzeitige Kontraktionen	33
Prognose	69	Beispiel	2
Strophantin und	70	Beziehung zum Alter	36
Symptomatologie	68	Beziehung zum Geschlecht	36
Therapie	70	Definition	33
Vorhofflummern und	70	Digitalis und	38 47
Wesen des	61	Erkennung der	38
Vorhofflummern	71	Ermüdung und	38
Beispiel von	3	Gleichzeitige andere Erkrankungen	36
Bemerkungen zur Diagnose	82	Herztöne bei	39, 40
Beziehung zum Alter	73	Lage und	38
Beziehung zum Geschlecht	73	Paroxysmale Tachycardie und	48, 52
Beziehung zu Infektionskrankheiten	73	Prognose	45
Definition des	71	Provozierende Faktoren	38
Digitalis und	84	Schlagzahl und	4, 38
Erkennung des	75	Subjektive Erscheinungen bei	44
Gelenkrheumatismus und	73	Tabak und	38
Herzblock und	72, 85	Therapie	45
Herztöne bei	76, 79, 83	Vorzeitige Ventrikelkontraktionen	34, 39
Komplizierende Erkrankungen	73	Vorzeitige Vorhofskontraktionen	34, 35, 36
Mitralkstenose und	79	Wesen der	33
Paroxysmales	88		
Pathologische Anatomie	75		



Bach, Geh San Rat Dr Hugo, **Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe (Künstliche Höhensonne)** 7 und 8 ergänzte Aufl. Unter Mitarbeit von Priv. Doz Dr David, Dr Keutel, Dr Rohr, Dr Waubke VIII, 160 S mit 16 Abb im Text 1921 H 25 —, geb 30 —

Das Buch bietet eine schnelle und gründliche Orientierung über die Quarzlampebestrahlung und enthält alles was bezüglich der Technik und Indikationen wissenschaftlich wertvoll ist. Es enthält jetzt auch die bis heute in den Spezialbüchern gesammelten Erfahrungen.

Bandelier, Chefarzt Dr B, und **Roepke,** Prof Dr O, **Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose** Für Aerzte und Studierende Mit einem Vorwort von Wirkl. Geh. Rat Prof Dr Rob Koch, Exzellenz 11 u 12 Aufl. Etwa 500 S mit 6 Abb im Text und 25 Temperaturkurven auf 8 lith. Tafeln, sowie 3 farb. lith. Tafeln 1922 (Unter der Presse)

Etwa H 120 —, geb etwa H 135 —

In einer Zeit, in der die Tuberkulose so ungeheure Opfer fordert, muss jeder Arzt sich wissen schaffen und technisch mit dem Stoffe bekannt zu machen suchen. Hierzu findet er kaum ein besseres und moderneres Buch als vorstehendes. Die neue Auflage lässt bereits auf den Ergebnissen des Tuberkulose Kongresses 1921.

Bandelier, Chefarzt Dr B, und **Roepke,** Prof Dr O, **Die Klinik der Tuberkulose. Handbuch und Atlas der gesamten Tuberkulose für Aerzte und Studierende** 4 vermehrte und verbesserte Aufl. 2 Bde mit zusammen XIV, II u 1113 S mit 125 Abb und 18 Kurven im Text sowie 96 Abb auf 50 Tafeln 1920 Geb H 300 —

Ein wertvolles, lang entbehrtes Buch, in dem der Arzt sich schnell nach den verschiedenen Tuberkulosefragen Pat. und Aufkl. verschaffen kann. Das Vollständigste was Aerzte und Studierende zu ihrer Ausbildung nötig haben.

Borntraeger, Reg- u Med Rat Dr J, **Blatt-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art** 6 verbesserte und erweiterte Aufl. 191 Blatt 1916 Perf. Block H 10 —

Neben den Gesamtblocks werden auch Einzelvorschriften (4 6 St.) zu mäßiger Preise abgegeben.

Aerztl. Korresp. Bl. Niedersachsens. Für den vielbeschäftigten Arzt die bei der Abgabe einer gedruckten Anweisung ausführliche Auseinandersetzungen erspart. Wir können dieses sehr bequeme Hilfsmittel angelegentlichst empfehlen.

— **Preussische Gebühren-Ordnung für Ärzte und Zahnärzte** Mit eingehenden Erläuterungen und den für das Privatleben der Medizinalpersonen gültigen Bestimmungen 5 verbesserte Aufl. VI, 99 S 1921 H 11 —

Für alle Ärzte, die sich schnell orientieren wollen, was sie zu berechnen haben und sich nicht erst durch die ganze Gebührenordnung hindurcharbeiten können. Als beste kommentierte Ausgabe von der Fachpresse bezeichnet.

Braun, Prof Dr Max, u **Seifert,** Prof Dr Otto, **Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung**

I Teil Braun, **Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen** 5 vermehrte und verbesserte Aufl. X, 559 S mit 407 Abb im Text, 1915 H 70 —, geb H 85 —

Münchener med. Wochenschr. Das Werk lässt nie im Stich und bei der vollkommensten Beherrschung des Stoffes sind alle Angaben zuverlässig und korrekt.

II Teil Seifert, **Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen** 2 vermehrte und verbesserte Aufl. VI u 506 S mit 19 Abbildungen im Text 1920 H 95 —, geb H 110 —

Schweiz. Rundschau f. Medizin. Es ist ein Musterstück eines Gelehrtenarbeit. Ein Nachschlagebuch ersten Ranges.

Nach dem Überwallungen Ausland wird auf vorstehende Preise noch ein Valuta Aufschlag berechnet.

Dornblüth, Arzneimittel der heutigen Medizin mit therapeutischen Notizen für prakt Aerzte
und Studierende der Medizin 13 von Prof Dr med
C Bachem VII, 507 S 1922 Geb M 48—
Gibt einwandfreie Auskunft über alle nur irgendwie genannten Arzneimittel für die Praxis zugechnitten

Ellis, Havelock, Sexualpsychologische Studie

Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie von Havelock Ellis. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr Hans Kurella. 3 erweiterte Aufl besorgt von J E Kotscher. XVI und 390 S 1922 (Unter der Presse)
Etwa M 30—, geb etwa M 40—

Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Von Havelock Ellis
Autorisierte Übersetzung mit Unterstützung von Dr. med. M. Kotscher, besorgt von J. E Kotscher. 4 umgearbeitete Aufl XIII und 446 S mit 13 Tafeln 1922 (unter der Presse)
Etwa M 30—, geb etwa M 40—
Vollständige Verzeichnisse der Ellis'schen Schriften sendet der Verlag an Interessenten kostenlos

Ficker, Geh Med Rat Prof Dr M, Einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen
Dritte, umgearbeitete Auflage VII und 102 Seiten 1921 M 11—
Praktische Winke, wie auch mit den einfachsten Mitteln im Laboratorium gearbeitet werden kann

Fraenkel, Dr M, Die zahnärztlichen Prüfungsaufgaben.
Gesamte Anatomie für Zahnärzte in Vorträgen bearbeitet
2 erweiterte Aufl VII, 228 S 1920 Kart M 15—

Goldberg, San-Rat Dr, Kleine Urologie. Leitfaden zur Erkennung und Behandlung der Harnwege
Etwa 100 S mit 32 Abb im Text 1922 (Unter der Presse) Etwa M 25—

Jessner, San Rat Dr S, Lehrbuch der Haut- u Geschlechtsleiden einschließlich der Kosmetik
I Band Hautleiden und Kosmetik. Anhang Rezeptformeln
5 sehr verbesserte Aufl XVII 469 S mit 7 Abbildungen im Text und 33 farb Abbildungen auf 31 Tafeln 1920 Geb M 65—
II Band Geschlechtsleiden 5 sehr erweiterte Aufl VI, 366 S mit 27 Abb im Text und 24 meist farb Abb auf 22 Tafeln 1920 Geb M 65—

Ein flott geschriebener Text im Verein mit dem reichen Bildermaterial, das fast einen kleinen dermatologischen Handatlas darstellt stellen das Werk in die Spitze der einschlägigen

Wir sich nach diesem Buche unterrichtet wird gut beraten sein, man merkt die persönliche Verbindung mit der schweren Praxis des Alltags Med Klinik

- Dermatologische Vorträge für Praktiker.

Für den Praktiker geschrieben, bringen diese Vorträge alles praktisch Wissenswertes in fasslicher und inregender Form. Besonders wird die Therapie unter eingehender Darstellung der Heilverfahren und ihre Methodik inhaltlich geschildert. Jedes Heft ist einzeln käuflich

1 Heft Des Haarschwunds Ursachen und Behandlung 8 verbesserte Aufl 51 S 1920 M 7—

2 Heft Die Akne (Akne vulgaris, Akne rosacea etc) und ihre Behandlung 4 sehr verbesserte Aufl 36 S 1919 M 5—

Jessner, Dermat Vorträge für Praktiker.

- 3 u 4 (Doppelheft) Juckende Hautleiden 4 umgearbeitete Aufl
120 S 1911 " 8—
5 Heft Die innere Behandlung von Hautleiden 3 Aufl 49 S
1910 " 4—
6 Heft Die kosmetische und therapeutische Bedeutung der
Selbst 3 Aufl 60 S 1920 " 9—
7 Heft Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre
5 Aufl 52 S 1921 " 9—
8 Heft Dermatologische Heilmittel (Pharmacopoea dermatologica)
3 Aufl 96 S 1910 " 7—
9 Heft Die Hautleiden kleiner Kinder 3 Aufl 64 S 1910 " 4—
10 Heft Bartflechten und Flechten im Barte 3 Aufl 42 S 1918
" 5 50
11 u 12 Heft Diagnose und Therapie der Syphilide (Syphilis der
Haut und Schleimhaut) 3 Aufl 145 S 1913 " 10—
13 Heft Die Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris) und ihre Behand-
lung 2 Aufl 39 S 1908 " 3—
14 u 16 Heft Diagnose und Therapie des Ekzems 2 Aufl 50 u
96 S 1909 " 10—
15 Heft Salben und Pasten mit besonderer Berücksichtigung des
Mun 2 Aufl 39 S 1911 " 3—
17 Heft Schönheitsfehler und ihre Behandlung (Kosmetik)
4 Aufl 156 S mit 11 Abbildungen im Text 1921
" 15—, geb " 20—
18 Heft Furunkulosis und andere kokkogene Hautleiden (Impetigo
Erysipel usw.) 2 verb Aufl 99 S 1918 " 9—
19 u 20 Heft Diagnose und Therapie der Gonorrhoe beim Manne
2 verb Aufl 169 S 1916 " 15—
21 Heft Hauttuberkulose (Lupus vulgaris usw. einschliesslich Tuber-
culide und Lupus erythema todes) 76 S 1909 " 5—
22 Heft Hautveränderungen bei Erkrankungen der Atmungs-
organe 54 S 1911 " 4—
23 Heft Die prakt. Bedeutung des Salvarsan (Dihydrodiamido-
arsenobenzol) für die Syphilistherapie 75 S mit 3 Abb 1911
" 7—
24 Heft Hautveränderungen bei Erkrankungen der Leber 23 S
1912 " 2 50

**Klare, Dr Kurt, Leit Arzt an der Kinderheilstätte Scheidegg u Harms, Dr, Leiter des Lungen-
heims Beiträge zur Lungentuberkulose im Kindesalter
I Die kindliche Tuberkulose im Röntgenbilde II Die Pneumothorax-
therapie der kindlichen Lungentuberkulose 108 S mit 73 Röntgen-
bilder 1920 " 65—**

Entfällt für jede Heilstätte und den Tuberkulose Facharzt wertvoll & billige
praktische Hinweise heute ausserordentlich billig

**Lewis, Thomas, M D, D Sc, F R C P Klinik der unregelmässigen
Herztätigkeit Aus dem Englischen 12 Aufl
übersetzt und herausgegeben von Dr Otto Wuth 2 umv Aufl
98 S mit 54 Abb im Text 1922 Etwa M 15— geb (1922)
Arztl. Sachverständigen-Zeitung für den Praktiker und den Facharzt
ist es von Wert**

Nach dem liberalisierten Ausland wird auf wettende Preise noch ein Vorrat

Lobedank, Oberstabsarzt Dr., **Kurze prakt Anleitung zur Erkennung aller Formen des Kopfschmerzes.**

72 S 2 verb Aufl - 1921

ℳ 11 —

Zeitschrift f Bahn u Phtnkassnarzte Verdient gerade in den Kreisen der Praktiker weit in Verbreitung, da es bei Kopfschmerzen keine der diagnostischen Möglichkeiten übersehen und das Grundfalsche schnell finden lässt

Mackenzie, James, M D, LI D Aber u Edin, **Krankheitszeichen und ihre Auslegung** Autorisierte Uebersetzung aus dem Englischen von E Müller Herausgegeben von Prof

Dr Johs Müller 4 Aufl XVI, 206 S mit 18 Abb im Text 1921

ℳ 33 —, geb ℳ 40 —

Berliner klinische Wochenschrift
und sehr wichtige, klinische Hinweise enthaltend

ausserordentlich anregend geschrieben

Much, Prof Dr Hans, Hamburg, **Moderne Biologie** In einer Vortragsreihe entwickelt 1 Vortrag Ueber die unspezifische Immunität 31 S 1921

ℳ 5 —

Unsere Erkenntnis über die Abwehr des Körpers gegen eingedrungene Infektionserreger ist sehr gering, weit geringer als manche zugehen wollen Much hat es unternommen das wenige was wir darüber wissen in gewohnt meisterhafter Weise logisch zu ordnen und hat damit eine vorzügliche Grundlage für den weiteren Ausbau dieser Erkenntnis gegeben

— **Die pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft)**

Eine kurzgefasste Uebersicht über die biologischen Heil und Erkenntnisverfahren für Aerzte und Studierende 3 völlig umgearb Aufl 323 S mit 6 Tafel und 7 Abb im Text 1920

ℳ 70 —, geb ℳ 80 —

Ein ganz ausgezeichnete Führer durch das grosse Gebiet der Krankheitslehre Was Klarheit, Bündigkeit, Genauigkeit und gesunde Kritik anlangt bietet er Mustergültiges

— **Die Kindertuberkulose.** Ihre Erkennung und Behandlung Ein Taschenbuch für prakt Aerzte 2 unveränderte Aufl IV und 36 S mit 2 Tafel 1920

ℳ 7 —

Klarste S offbehandlung Trotz gedrungter kurze als Modernste und Beste bringend

Orlowski, Dr P, **Die Impotenz des Mannes** Für Aerzte dargestellt 3 Aufl mit 22 Abb im Text und 3 farb Tafeln VII, 160 S 1922

ℳ 30 —, geb ℳ 38 —

Vermittelt viel Erfahrung auf einem Gebiete, das dem Arzt in der Praxis oft begegnet und über das er in seiner Ausbildung wenig erfährt

— **Die Schönheitspflege.** Für Aerzte und gebildete Laien 4 verbesserte Aufl VIII, 130 S mit 30 Abb im Text 1917

ℳ 11 —, geb ℳ 15 —

Polano, Prof Dr. Oskai, **Geburtshilflich-gynäkologische Propädeutik** Eine theoretische und praktische Einführung in die Klinik und in die Untersuchungskurse 3 u 4 vermehrte und verbesserte Aufl XIII, 195 S mit 96 meist farb Abb im Text 1922

Geb ℳ 42 —

Frauenarzt Eine ausgezeichnete Grundlage, auf welcher der Anfänger mit Erfolg seine geburtshilflichen und gynäkologischen Studien aufbauen kann

Prescher, Dr Johannes, und **Rabs,** Vikt, **Bakteriologisch-chemisches Praktikum**

Die wichtigsten bakteriologischen und klinisch chemischen Untersuchungsverfahren für Apotheker und Aerzte mit einer Auswahl nahrungsmittelchemischer Arbeitsmethoden In 3 Aufl von Dr Prescher neu bearbeitet XV, 324 S mit 58 Abb im Text und 4 Tafeln 1918

ℳ 24 —, geb ℳ 30 —

Der Praktiker findet die sehr nützlichsten Untersuchungsmethoden derart beschrieben das er die meisten auch ohne weitere Anleitung anwenden kann

